

# MÉMOIRES ORIGINAUX

---

## NARCOSE ET INHALATION D'OXYGÈNE

PAR

**D. CORDIER**

Le chirurgien a besoin de savoir si, pendant et après l'acte opératoire effectué sous anesthésie générale, l'inhalation d'oxygène peut être utile au malade. Il est donc nécessaire de connaître tout d'abord si, au cours de la narcose, il existe un *état d'anoxie* (anoxie signifiant littéralement manque d'oxygène) engendré par l'anesthésique ou par son mode d'utilisation.

### I. — L'ANOXIE AU COURS DE LA NARCOSE ET SES CAUSES

Les cellules des tissus des animaux supérieurs sont approvisionnées en oxygène par un mécanisme complexe mettant en jeu des fonctions physiologiques variées. Les anesthésiques peuvent agir sur les diverses étapes qui séparent, chez l'animal supérieur, l'oxygène de l'air de son utilisation par la cellule. Ils sont capables de déterminer quatre types d'anoxie.

A. — L'ANOXIE ANOXIQUE.

Ce type d'anoxie est caractérisé par un déficit de la tension d'oxygène dans le sang artériel et il survient lorsque l'oxygène de l'air atmosphérique ne peut arriver à saturer suffisamment le sang en oxygène au cours de la traversée pulmonaire.

Pendant la narcose, deux facteurs peuvent intervenir pour provoquer ce type d'anoxie : l'abaissement de la tension d'oxygène dans l'air alvéolaire, d'une part et l'altération de la paroi alvéolaire, d'autre part.

a) *Abaissement de la tension de l'oxygène dans l'air alvéolaire.*

Les divers appareils utilisés pour administrer l'anesthésique peuvent, soit par leur principe même, soit par leur mauvais fonctionnement, causer un appauvrissement du taux de l'oxygène dans le mélange gazeux inhalé par le malade. Robert MONOD (1936) a montré récemment que le taux de l'oxygène dans le masque d'Ombredanne peut s'abaisser jusqu'à 11,6 % au cours de l'anesthésie. WIDENHORN (1932) a insisté également sur la surveillance de l'apport d'oxygène pendant la narcose au protoxyde d'azote. L'anesthésie au cyclopropane, comme l'ont montré WATERS et SCHMIDT (1934), exige un taux d'oxygène plus élevé que l'anesthésie au protoxyde d'azote ; elle nécessitera donc un dosage bien connu d'oxygène. Le ralentissement de la respiration dû à l'action déprimante des anesthésiques sur le centre respiratoire peut aboutir à une ventilation alvéolaire insuffisante.

b) *Altération de l'épithélium pulmonaire.*

Sous l'influence de certains anesthésiques, il se produit au niveau de l'épithélium alvéolaire des modifications histologiques qui ont pour conséquence d'entraver le passage de l'oxygène dans le sang des capillaires pulmonaires. RÜHL (1930) a mis en évidence un pré-œdème des parois alvéolaires au cours de la narcose à l'éther et cet épaississement de l'épithélium pulmonaire se traduit

par une diminution importante de la saturation de l'hémoglobine. STOMMEL (1889) et Von LICHTENBERG (1906) ont étudié les altérations alvéolaires consécutives à l'inhalation de chloroforme.

B. — L'ANOXIE ANÉMIQUE.

Ce type d'anoxie est réalisé quand les globules rouges, chargés du transport de l'oxygène, sont en trop petit nombre ou empêchés d'assurer leur fonction.

a) *Modifications numériques et histologiques des hématies.*

MULZER (1907) a presque toujours trouvé chez les lapins anesthésiés au chloroforme ou à l'éther des globules rouges altérés ; leur nombre était toujours diminué. POGGIOLINI (1911) a également constaté chez le lapin anesthésié au chloroforme des modifications de forme et de structure des érythrocytes. GIONASSO (1907) a signalé la diminution du nombre des hématies chez l'enfant après la narcose au chloroforme. BENASSE (1901) et FEDOROFF (1903) avaient fait les mêmes constatations chez l'adulte. Les travaux plus récents de TAKIJAMA (1927) et de SHITA (1934), effectués chez le lapin, ne signalent pas de modification importante du nombre et de la structure des hématies sous l'influence de cet anesthésique. Au cours de la narcose à l'acétylène, KOCHMANN (1936) mentionne une diminution du nombre des hématies. D'après MAZZACUVA (1930) la teneur en hémoglobine du sang chez le chien anesthésié à l'avertine diminue. JOLTRAIN et MORAT (1935) et JOLTRAIN (1936) ont constaté une légère anémie au cours de l'anesthésie par l'évipan sodique et par l'avertine. De nombreux auteurs ont noté, en outre, que ces anesthésiques provoquent de l'hémolyse.

b) *Action des narcotiques sur l'hémoglobine.*

STORM Van LEEUWEN et LE HEUX (1919) admettent l'existence d'une combinaison entre l'hémoglobine et le chloroforme, combinaison qui aurait pour résultat de supprimer en partie la

fonction respiratoire du sang. Von KÜSTER (1903) avait déjà étudié le spectre de la combinaison chloroforme-hémoglobine et MOORE et ROAF (1904 et 1905) ainsi que EADIE (1905) avaient décrit la combinaison lâche que peuvent contracter ces deux substances. BUCKMASTER et GARDENER (1906) avaient confirmé leurs travaux. Les recherches de ELLINGER et ROST (1922) ont mis en évidence la formation de méthémoglobine, impropre au transport de l'oxygène, au cours de la narcose prolongée à l'éther chez le chat.

c) *Modifications de la fonction respiratoire de l'hémoglobine.*

Les recherches de GANGITANO (1909) ont montré que la narcose chloroformique diminue l'affinité des globules de l'homme pour l'oxygène et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que les hématies recouvrent leurs propriétés physiologiques normales. Ces travaux ont été confirmés expérimentalement chez le chat par BUCKMASTER et GARDENER (1910, 1911). PITT (1927) a constaté également, chez le lapin, que la narcose à l'éther diminue la vitesse de fixation de l'oxygène par l'hémoglobine. L'anesthésie à l'acétylène produit, d'après FUSS et DERRA (1932, a) une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène ; ils ont constaté également une diminution du taux de l'oxygène circulant au cours de la narcose à l'avertine (1932, b). L'acidose qui accompagne la narcose est, pour le sang, un état physico-chimique défavorable à la fixation de l'oxygène par l'hémoglobine au niveau du poumon. Les travaux de BARCROFT (1928) ont montré que, pour une tension d'oxygène donnée, la quantité d'oxygène qui s'unit à l'hémoglobine est d'autant moins grande que l'acidité du sang est plus forte.

C. — L'ANOXIE PAR STASE.

Ce type d'anoxie se produit lorsque, par suite d'un ralentissement circulatoire, l'approvisionnement des tissus en oxygène devient insuffisant.

L'étude générale de l'action des anesthésiques sur le cœur et la circulation dépasserait le cadre de cet exposé et nous signalerons



seulement dans ce chapitre les travaux récents se rapportant à l'influence des narcotiques sur l'approvisionnement des tissus en oxygène, c'est-à-dire à l'action de ces composés sur le débit du cœur et la quantité de sang circulant. BLALOCK (1927, 1930) a étudié, chez le lapin, les variations du volume de l'ondée sanguine au cours de la narcose au chloroforme, au chlorure d'éthyle et à l'éther. Sous l'influence de l'anesthésie au chloroforme, le volume de l'ondée sanguine diminue de 4 à 59 % selon la profondeur de la narcose et la pression artérielle s'abaisse. Avec le chlorure d'éthyle, il a constaté, le plus souvent, une réduction du volume de l'ondée sanguine tandis que, pendant la narcose à l'éther, le volume augmente de 4 à 44 %. Cette action de l'éther a été retrouvée chez l'homme par POLANO (1933) mais, sur le malade affaibli, l'action de cet anesthésique est comparable à celle du chloroforme.

HALSEY, REYNOLDS et BLACKBERG (1927) ont montré que, chez le chien, la narcose au chloroforme diminue le débit-minute du cœur. TOURNADE et JOLTRAIN (1935, 1936), au cours de leurs travaux sur le mécanisme de l'hypotension causée par l'injection intraveineuse d'évipan sodique, ont mis en évidence l'atteinte des appareils terminaux de la vaso-motricité et de l'adrénalino-sécrétion ainsi que l'action parésiante de cet anesthésique pour le cœur. Cet organe se dilate et se vide incomplètement à chaque systole.

FRANKEN et SCHÜRMEYER (1928) ont signalé que la quantité de sang circulant diminue fortement pendant la narcose à l'éther et à l'avertine. REISINGER et SCHNEIDER ont observé le même résultat chez l'homme anesthésié au chloroforme et à l'avertine ; le même effet est obtenu dans la narcose à l'éther de longue durée. Avec l'alcool éthylique, DOGIEL (1874) a constaté une diminution de la vitesse de la circulation dans l'artère carotide.

Les troubles de la circulation pulmonaire pendant l'anesthésie peuvent expliquer en partie ces altérations circulatoires. Au cours de l'anesthésie à l'éther, à l'uréthane, au chloroforme, au chloral, à l'isopral, STERNBERG et TAMARI (1928) ont pu constater une dila-

tation de tous les vaisseaux pulmonaires ; TACHIKAWA (1931) a confirmé leurs observations dans la narcose chloroformique. CLOETTA et ANDERES (1914) ont observé le même phénomène avec l'alcool éthylique. Dans son ouvrage sur la narcose, KILLIAN (1934) insiste sur le fait qu'il existe au cours de l'anesthésie au chloroforme un ralentissement circulatoire considérable dans les capillaires pulmonaires. Comme le débit des deux dispositifs cavitaires cardiaques est forcément identique sous peine de voir rapidement l'un des arcs vasculaires se vider au profit de l'autre et la circulation s'interrompre, il s'ensuit que tous les tissus souffrent d'une irrigation insuffisante. VOELKER (1935) a confirmé les travaux de KILLIAN sur le chloroforme et il signale que l'aver-tine ralentit aussi la circulation pulmonaire, moins que le chloroforme toutefois.

#### D. — L'ANOXIE HISTOTOXIQUE.

Les aliments qui brûlent dans l'organisme vivant sont, dans leur forme primitive, stables en présence de l'oxygène moléculaire à la température et au  $pH$  propres aux tissus vivants. Néanmoins, c'est de l'oxygène moléculaire qui, porté par l'hémoglobine, atteint les tissus et les matériaux sont ensuite oxydés. Cette oxydation est rendue possible grâce aux catalyseurs d'oxydation. De nombreux narcotiques ont la propriété d'empoisonner les catalyseurs d'oxydation et les cellules ne peuvent plus utiliser l'oxygène qui leur parvient. Il y a plus de cinquante ans que NENCKI et SIEBER (1883) ont montré que, sous l'influence de la narcose au chloroforme et à l'éther, l'intensité des oxydations des tissus était diminuée. DASTRE (1890), en se basant sur les travaux de BERT et ARLOING, a admis également l'existence de ce phénomène. Les travaux de WINTERSTEIN (1902), VERWORN (1907), MANSFELD (1909), MATHEWS (1910), HAMBURGER (1912), BURGE (1918, 1919, 1924) effectués avec le chloroforme et l'éther ont confirmé l'action déprimante de ces narcotiques sur les processus d'oxydation et certains de ces auteurs ont même admis que l'entrave à la con-

sommission d'oxygène par les cellules était la cause de la narcose. Plus récemment, TRINCAS (1929) a mis en évidence une forte diminution des oxydations des tissus (cerveau, foie, rein et muscle) chez des rats anesthésiés pendant quatre heures au chloroforme et à l'éther. D'après WYMER et FUSS (1928), la narcose à l'avertine s'accompagne, chez l'homme et chez le lapin, d'une diminution des oxydations. WARBURG (1910) et THORSCH (1913, 1914) ont constaté un abaissement de la respiration des hématies de l'oie sous l'influence de l'alcool éthylique. EMERSON (1935) a réalisé chez des rats des expériences très significatives. Après une heure d'anesthésie effectuée avec l'éther, le chloroforme, le cyclopropane, le protoxyde d'azote, le cerveau des animaux était prélevé et la consommation d'oxygène mesurée dans l'appareil de WARBURG. Tous les anesthésiques énumérés diminuent fortement les oxydations de l'organe. MAYER G. (1935) a poussé plus loin l'analyse de l'entrave aux oxydations du tissu nerveux. Utilisant la méthode de WARBURG, il a montré que l'éther, le chloroforme et le chlorure d'éthyle modifient les oxydations de la seule substance grise corticale alors que l'évipan n'a aucune action sur ce tissu. L'évipan abaisse, par contre, fortement les oxydations de la région thalamique. SCHLOSSMANN (1928) n'a pu observer *in vitro* de modifications des oxydations du tissu cérébral, hépatique et rénal sous l'influence de mélanges gazeux renfermant 47,5 % de protoxyde d'azote ou d'acétylène. Des résultats analogues ont été obtenus par BÜLOW et HOLMES (1932) et BÜLOW (1933) en utilisant l'éthylène, l'acétylène, le propylène et le protoxyde d'azote.

Le mécanisme intime de l'entrave aux oxydations cellulaires a été fort étudié. VERNON (1912) a mis en évidence l'action du chloroforme et de l'éther sur l'indophénol-oxydase ; il en résulte une diminution de la puissance d'oxydation de la cellule. BATELLI et STERN (1912) se rangèrent à l'avis de VERNON et ont montré l'arrêt de l'oxydation de l'acide succinique sous l'influence du chloroforme (1913). LIPSCHITZ et GOTTSCHALK (1921) ont constaté que l'éther entrave les processus de réduction cellulaire.

KEILIN (1925) a particulièrement étudié l'action des narcotiques sur un catalyseur d'oxydation cellulaire, le cytochrome. Le cytochrome existe dans les tissus sous une forme oxydée et sous une forme réduite ; les cyanures et les narcotiques entravent le pouvoir qu'a le cytochrome de fixer et d'abandonner l'oxygène. Les cyanures, d'après KEILIN, inactivent le cytochrome en empêchant sa combinaison avec l'oxygène ; les narcotiques n'empêchent pas la formation d'oxycytochrome, mais empêchent la libération ultérieure de l'oxygène. SEN (1931) a montré plus tard que la réduction du cytochrome oxydé est rendue impossible par suite de l'action inhibitrice des narcotiques sur les déhydrogénases. A la suite de travaux effectués sur le métabolisme du tissu cérébral, travaux au cours desquels ils trouvèrent que l'oxydation du glucose, des lactates, des succinates, est déprimée par les narcotiques, QUASTEL et WHEATLEY (1932) ont soutenu à nouveau l'hypothèse que la narcose est causée par l'entrave aux oxydations dans certains centres du système nerveux. Les travaux de DAVIES et QUASTEL (1932) montrant que les anesthésiques inhibent les déhydrogénases du tissu cérébral viennent à l'appui de cette conception. GAVRI-LESCO (1931) a signalé le ralentissement de l'oxydation du glutathion, autre catalyseur d'oxydation, sous l'influence du chloroforme et de l'éther. WARBURG (1921) a appelé l'attention sur les relations qui existent entre la diminution des oxydations et le degré de narcose et a émis la théorie que l'effet inhibiteur des narcotiques sur la respiration cellulaire est dû à des phénomènes d'adsorption.

## II. — L'INHALATION D'OXYGÈNE PENDANT ET APRÈS LA NARCOSE

Les multiples causes susceptibles de retentir sur les oxydations cellulaires, qui constituent en fin d'analyse le phénomène respiratoire proprement dit, étant connues, le problème se

pose de savoir s'il y a intérêt à faire respirer de l'oxygène au patient pendant la narcose et après la narcose.

A. — OXYGÈNE PENDANT LA NARCOSE.

On ne possède pas de données expérimentales sur l'évolution de la narcose en fonction de la tension de l'oxygène dans l'air inspiré. Cependant, certains auteurs rapportent des recherches qui, à première vue, ne semblent pas favorables à l'augmentation de la tension de l'oxygène dans l'air inspiré au cours de l'anesthésie.

PALTHE van WULFFTEN (1926, 1928) a étudié d'une manière parfaite l'influence de l'oxygénothérapie sur l'ivresse alcoolique.

L'ingestion de 200 centimètres cubes d'alcool à 40 % produit de sérieux symptômes d'ébriété chez un individu respirant de l'air atmosphérique ; si l'on a soin de lui faire respirer de l'oxygène pur dès qu'il absorbe l'alcool, aucun trouble d'ivresse n'apparaît. Cet auteur a également mis en évidence que des doses d'alcool, mortelles pour l'animal vivant à l'air ordinaire, sont inoffensives s'il est placé dans une atmosphère d'oxygène. PALTHE van WULFFTEN a traité avec succès des cas de délirium tremens par l'oxygénothérapie ; vingt minutes après le début de l'administration d'oxygène, les symptômes d'agitation ont disparu.

Les mêmes résultats dans le traitement de l'éthylisme aigu chez l'homme ont été obtenus par SMORODINZEW et LIWSCHITZ (1927) et par ROBINSON et SELESNICK (1935). Bien que n'ayant pas retrouvé chez l'animal les résultats annoncés par PALTHE van WULFFTEN, BARACH (1934) a constaté les heureux effets de l'oxygénothérapie dans l'alcoolisme aigu chez l'homme.

Les recherches de TIFFENEAU, J. LÉVY et BROUN (1930, 1933), effectuées avec l'avertine, le sonéryl, le chloralose et divers barbituriques chez des espèces animales variées, ont permis à ces auteurs d'établir que les doses liminaires susceptibles de produire un même état de narcose sont différentes suivant qu'il s'agit d'animaux rendus expérimentalement alcalosiques ou acidosiques. Chez ces derniers on constate que, pour réaliser le même état

narcotique que chez les animaux normaux, il suffit de quantités plus faibles de substance hypnotique alors que c'est l'inverse pour les animaux alcalosiques. Ces auteurs ont pu également constater que, lorsque les quantités d'hypnotiques administrées sont identiques, le temps de latence nécessaire pour atteindre le même état anesthésique est beaucoup moindre pour les animaux acidosiques que pour les animaux normaux. M. et M<sup>me</sup> HOUSSA (1933) ont montré également que l'acidose expérimentale chez le cobaye est susceptible de diminuer la durée d'inhalation et par conséquent la quantité de chloroforme nécessaire pour anesthésier le cobaye normal. Or, il est parfaitement établi que la plupart des anesthésiques produisent un état d'acidose caractérisé. Parmi les agents responsables de l'acidose causée par les anesthésiques on trouve l'acide lactique. RONZONI, KÆCHING et EATON (1924) ont mis en évidence l'augmentation de l'acide lactique dans le sang du chien anesthésié à l'éther. SCHMIDT (1930) puis HÜBNER (1931) ont trouvé le même phénomène chez l'homme. Les travaux de RONZONI, KÆCHING et EATON ont été confirmés par FUSS (1931) qui considère l'augmentation de l'acide lactique comme l'indice d'un trouble du métabolisme hydrocarboné causé par l'anoxie. EICHLER (1929) a d'ailleurs trouvé une augmentation du taux de l'acide lactique dans le muscle de la grenouille anesthésiée à l'éther et GRAHAM (1929) a montré que le contenu en acide lactique du muscle de grenouille isolé augmente de 20 à 50 % sous l'influence de l'éther, du chlorure d'éthyle et du protoxyde d'azote pour des tensions égales à celles qui produisent l'anesthésie générale. Dans la narcose chloroformique, KINOSHITA (1931), FOGLIANI (1932), CATALIOTTI (1933), ont constaté une augmentation du taux de l'acide lactique dans le sang. BROWN et EVANS (1933) ont signalé de l'hyperlactacidémie au cours de la narcose au protoxyde d'azote et FUSS et DERRA pendant l'anesthésie à l'acétylène (1932, a) et à l'avertine (1932, b).

Si l'on fait respirer de l'oxygène à l'individu durant la narcose à l'éther, il se produit, comme l'a constaté HÜBNER (1931) et



comme le signale KOCHMANN (1936), une augmentation beaucoup moindre du taux de l'acide lactique que dans l'anesthésie à l'éther sans adjonction d'oxygène. L'apport d'oxygène diminue donc l'acidose. D'après les recherches de TIFFENEAU, J. LÉVY et BROUN et de M. et M<sup>me</sup> HOUSSA précédemment signalées, cette influence de l'oxygène sur l'équilibre acide-base ne peut qu'être défavorable à l'établissement de la narcose puisqu'elle aura pour conséquence de nécessiter une plus grande quantité d'anesthésique pour obtenir le même degré de narcose.

WIELAND (1922) a fait remarquer que l'anesthésie au protoxyde d'azote est bien meilleure lorsque le mélange gazeux est déficitaire en oxygène et ses observations ont été confirmées par GREEN et CURREY (1925), par BROWN, LUCAS et HENDERSON (1927) et plus récemment par MACKLIN (1931). Ce dernier auteur insiste particulièrement sur le rôle du facteur asphyxique dans la narcose. Signalons enfin que, chez le chat et le chien anesthésiés profondément par les barbituriques, MARSHALL et ROSENFELD (1936) ont constaté que l'administration d'oxygène déprime profondément la respiration et que la mort survient par arrêt respiratoire. Ces auteurs considèrent que, dans ce type d'anesthésie, la respiration n'est entretenue que grâce à l'excitation du centre respiratoire par l'anoxie et la disparition de ce stimulus abolit l'activité du centre.

#### B. — OXYGÈNE APRÈS LA NARCOSE.

Si l'administration d'oxygène pendant la narcose ne semble pas devoir être recommandée, après la narcose cette mesure ne peut qu'être favorable au rétablissement du patient. L'inhalation d'oxygène pendant la période post-anesthésique permettra de lutter efficacement contre l'anoxie anoxique en augmentant la tension de l'oxygène dans l'alvéole pulmonaire et consécutive-ment dans le sang artériel ; l'augmentation du taux de l'oxygène dans le sang permettra de faire disparaître les troubles causés par l'anoxie anémique et par l'anoxie de stase ; l'apport d'oxygène

sous une plus forte tension au niveau des tissus favorisera la désintoxication de la cellule et s'opposera à l'anoxie histotoxique. Les expériences de PALTHE van WULFFTEN effectuées avec l'alcool éthylique ont bien mis en évidence cette dernière modalité d'action. Nous n'envisagerons pas dans ce chapitre le rôle de l'oxygénéothérapie dans le collapsus post-opératoire et le choc traumatique, l'exposé des causes d'anoxie que nous venons de faire permettra au lecteur d'en comprendre toute l'utilité.

### BIBLIOGRAPHIE

- BARACH (1934). — *Am. Journ. Physiol.*, 107, 610.  
BARCROFT (1928). — *The respiratory function of the blood*. Cambridge University Press.  
BATELLI et STERN (1912). — *Biochem. Zeitschr.*, 46, 343.  
— (1913). — *Biochem. Zeitschr.*, 52, 228.  
BENASSE (1901). — *Gaz. d. ospedali e d. clin.*, N° 21.  
BLALOCK (1927). — *Arch. of Surg.*, 14, 978.  
— (1930). — *Ibid.*, 959.  
BROWN, LUCAS et HENDERSON (1927). — *Journ. of Pharmacol.*, 21, 269.  
BROWN et EVANS (1933). — *Journ. of Physiol.*, 80, 1.  
BUCKMASTER et GARDENER (1906). — *Proc. Roy. Soc.*, 78, 410.  
— (1910-11). — *Journ. of Physiol.*, 41, 246.  
BÜLOW et HOLMES (1932). — *Biochem. Zeitschr.*, 245, 459.  
— (1910-11). — *Journ. of Physiol.*, 41, 246.  
BÜLOW (1933). — *Biochem. Journ.*, 27, 1832.  
BURGE (1918). — *Journ. of Pharmacol.*, 12, 243.  
— (1919). — *Journ. of Pharmacol.*, 14, 129.  
— (1924). — *Amer. Journ. of Physiol.*, 68, 113.  
CATALIOTTI (1933). — *Fisiol. e Med.*, 4, 476.  
CLOETTA et ANDERES (1914). — *Pflüger's Archiv*, 76, 139.  
DASTRE (1890). — *Les anesthésiques*, Paris.  
DAVIES et QUASTEL (1932). — *Biochem. Journ.*, 26, 1672.  
DOGIEL (1874). — *Pflüger's Archiv*, 8, 606.  
EADIE (1905). — *Rep. of Thompson Yates and Johnston Laboratories*. Liverpool. VI.  
EICHLER (1929). — *Narkose u. Anäst.*, II, 4.  
ELLINGER et ROST (1922). — *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 95, 281.  
EMERSON (1935). — *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 33, 171.  
FOGLIANI (1932). — *Riv. Pat. Sperim.*, 8, 316.  
FRANKEN et SCHÜRMEYER (1928). — *Narkose u. Anäst.*, 1, 437.  
FUSS (1931). — *Deutsch. Zeitschr. Chir.*, 232, 113.  
FUSS et DERRA (1932) a. — *Zeitschr. exp. Medizin*, 83, 807 et 84, 518.  
— (1932) b. — *Deutsch. Zeitschr. Chir.*, 236, 727.  
GANGITANO (1909). — *Arch. italiennes de Biol.*, 51, 66.



- GAVRILESCO (1931). — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 13, 47.  
GIONASSO (1907). — *Rif. med.*, p. 16.  
GRAHAM (1929). — *Proc. Soc. f. exp. Biol.*, 26, 641.  
GREEN et CURREY (1925). — *Arch. int. Med.*, 35, 371 et 379.  
HALSEY, REYNOLDS et BLACKBERG (1927). — *Journ. of Pharmacol.*, 32, 89.  
HAMBURGER (1912). — *Pflüger's Archiv*, 143, 186.  
HOUSSA (M. et M<sup>me</sup>) (1933). — *C. R. Soc. Biol.*, 113, 1511.  
HÜBNER (1931). — *Inaug. Dissertat.*, Bonn.  
JOLTRAIN et MORAT (1935). — *Anesthésie et Analgésie*, 1, 84.  
JOLTRAIN (1936). — *Le Sang*, 10, 1013.  
KEILIN (1925). — *Proc. Roy. Soc. (B)*, 98, 312.  
KILLIAN (1934). — *Narkose zu operativen Zwecken*. Springer, Berlin.  
KINOSHITA (1931). — *Mitt. med. Akad. Kioto*, 5, 57 et 1899.  
HOCHMANN (1936). — *Handb. d. experim. Pharmacol. Erg.*, II.  
KÜSTER (1903). — *Hofmeisters Beiträge*, III, 67.  
LICHTENBERG (V.) (1906). — *München. med. Wochenschr.*, 53, n° 47.  
LIPSCHITZ et GOTTSCHALK (1921). — *Pflüger's Archiv*, 191, 18.  
LOEB et WASTENEYS (1913). — *Journ. of Biol. Chem.*, 14, 517.  
MACKLIN (1931). — *Lancet*, 221, n° 24, octobre.  
MANSFELD (1909). — *Pflüger's Archiv*, 129, 69.  
MARSHALL et ROSENFELD (1936). — *Journ. of Pharmacol.* 57, 437.  
MAYER (G.) (1935). — *Magy. orv. Arch.*, 36, 251.  
MAZZACUVA (1930). — *Minerva med.* (Torino), 209.  
MONOD (Robert) et ARNAL (1936). — *Anesthésie et Analgésie*, 2, 241.  
MOORE et ROAF (1904). — *Proc. Roy. Soc.*, 73.  
— (1905). — *Ibid.*, 77.  
MULZER (1907). — *Münch. Med. Woch.*, 54, 408.  
NENCKI et SIEBER (1883). — *Pflüger's Archiv*, 31, 333.  
PALTHE VAN WULFFTEN (1926). — *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 92, 79.  
— (1928). — *Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië*, 68, 588.  
PITT (1927). — *Journ. of Physiol.*, 64, 24, Proc.  
POGGIOLINI (1911). — *Il Policlin. Sez. Chir.*, 18, 104.  
POLANO (1933). — *Deutsch. Zeitschr. Chirurg.*, 239, 505.  
QUASTEL et WHEATLEY (1932). — *Proc. Roy. Soc. B.*, 112, 60.  
ROBINSON et SELESNICK (1935). — *Journ. Am. med. Assoc.*, 105, 1734.  
RONZONI, KOECHING et EATON (1924). — *Journ. of Biol.*, 61, 829.  
RÜHL (1930). — *Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol.*, 157, 129.  
SCHLOSSMANN (1928). — *Narkose u. Anästh.*, 1, 113.  
SCHMIDT (1930). — *Schmerz, Narkose usw.*, 3, 209.  
SEN (1931). — *Biochem. Journ.*, 25, 849.  
SHITA (1934). — *Mitt. med. Akad. Kioto*, 10, 611.  
SMORODINZEWA et LIWSCHITZ (1927). — *Arch. f. Psychiat.*, 82, 395.  
STERNBERG et TAMARI (1928). — *Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol.*, 136, 34.  
STOMMEL (1889). — *Dissert.* Bonn.  
STORM VAN LEEUWEN et LE HEUX (1919). — *Pflüger's Archiv*, 177, 259.  
TACHIKAWA (1931). — *Abt. anat. Inst. Kyoto. Arb.*, III, 2, 75.  
TAKIJAMA (1927). — *Jap. Journ. Obstetr.*, 10, 28.  
THORSCH (1913). — *Biochem. Zeitschr.*, 55, 206.  
— (1914). — *Biochem. Zeitschr.*, 64, 230.

- TIFFENEAU, J. LÉVY et BROWN (1930). — *Bull. Soc. Thérap.*, 35, 203.  
— — — (1930). — *Paris-Médical*, 583.  
— — — (1930). — *Arch. intern. Pharmacol.*, 38, 463.  
— — — (1933). — *C. R. Soc. Biol.*, 113, 1507.  
TOURNADE et JOLTRAIN (1935). — *Comptes Rendus Soc. Biol.*, 119, 240.  
— — — (1936). — *Ibid.*, 121, 353.  
TRINCAS (1929). — *Riv. di Patolog. Sperim.*, 4, 496.  
VERNON (1912). — *Journ. of Physiol.*, 45, 197.  
VERWORN (1907). — *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 6, 11.  
VOELKER (1935). — *Zeitschr. exp. Medizin*, 96, 482.  
WARBURG (1910). — *Zeitschr. f. Physiol. Chem.*, 69, 452.  
— (1921). — *Biochem. Zeitschr.*, 119, 134.  
WATERS et SCHMIDT (1934). — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 103, n° 13.  
WIDENHORN (1932). — *Münch. mediz. Wochenschr.*, 79, n° 8.  
WIELAND (1922). — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 92, 96.  
WINTERSTEIN (1902). — *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1, 19.  
WYMER et FUSS (1928). — *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 211.
-

NOUVELLES CONTRIBUTIONS A LA QUESTION  
DES INDICATIONS DE LA MÉTHODE  
DITE « DE PRESSION DIFFÉRENTIELLE »  
DANS LA CHIRURGIE THORACIQUE

PAR

**H. KILLIAN**

TRAVAIL DE LA « CLINIQUE CHIRURGICALE »  
DE L'UNIVERSITÉ DE FRIBOURG

MÉDECIN EN CHEF : PROFESSEUR E. REHN

Bien des chirurgiens ont eu l'occasion de se rendre compte que l'on réussit parfois à réaliser des interventions sur la cavité thoracique sans recourir à l'emploi de la pression positive et sans que le patient subisse des conséquences fâcheuses par suite de cette omission. Certains auteurs considèrent même qu'il en est ainsi dans tous les cas et ils affirment — il s'agit en premier lieu de chirurgiens américains — qu'ils pratiquent toutes les thoracotomies, par principe, sans se servir de la pression positive. En effet, qui a vu des interventions de ce genre ne saurait s'empêcher de reconnaître que de nombreux cas peuvent être opérés sans utilisation de la pression. Notons, toutefois, que les chirurgiens du Nouveau Monde font effectuer leurs narcoses, en règle générale, par des anesthésistes spécialisés qui se servent de machines à anesthésie générale. Or, les machines à anesthésie générale employées aux États-Unis sont fréquemment munies de valves d'expiration et de tubulures qui, en elles-mêmes, opposent

une résistance à l'expiration, empêchant de la sorte, ou du moins retardant, jusqu'à un certain degré, la production d'un collapsus pulmonaire.

Une question de principe se pose :

Les facteurs qui ont présidé au développement de la chirurgie thoracique et qui s'appuyaient sur la méthode de pression différentielle, n'ont-ils plus de valeur de nos jours ? — Ont-ils été échafaudés ou non sur des conceptions erronées ?

Ce problème a été discuté encore tout récemment au *Congrès de Chirurgie de 1936*, tenu à *Berlin*.

Déjà avant l'avènement de la méthode, il y avait eu des cas où les chirurgiens avaient pu opérer sur la cavité thoracique sans avoir utilisé la pression positive. Cependant, les déceptions que cette méthode réservait, toujours à nouveau, au chirurgien lors de l'ouverture du thorax ainsi que la mortalité considérable qu'on a enregistrée avec elle au cours des années, se sont — avant les travaux fondamentaux de SAUERBRUCH — opposées à l'évolution de la chirurgie thoracique.

La mise au point de la méthode dite « de pression différentielle » par SAUERBRUCH s'inspirait de données physiologiques qui avaient, qui ont encore et qui auront toujours force de loi. Il doit donc y avoir d'autres facteurs permettant d'ouvrir, chez tel malade, un côté du thorax à des fins opératoires — pour une lobectomie par exemple — sans avoir recours à la pression positive et sans que l'on fasse pour cela courir un risque au patient. Si nous sommes bien renseigné, le but primitif de SAUERBRUCH avait été d'empêcher le *collapsus pulmonaire*, but qu'il avait essayé d'atteindre, tout d'abord par l'utilisation de la pression négative (le patient étant placé, sauf la tête, dans une chambre pneumatique « chambre de SAUERBRUCH » dont la pression était inférieure à la pression atmosphérique) et, plus tard, par l'emploi de la pression positive. Or, nous savons à présent que la pression positive agit non seulement sur l'aération pulmonaire, mais aussi sur la *petite circulation* et, en particulier, sur le *médiastin*. En cher-

chant à établir de nouvelles indications pour l'usage de la pression positive, nous nous trouvons dans l'obligation formelle d'étudier les conditions manométriques qui règnent dans la cavité thoracique chez le sujet bien portant, chez le sujet porteur d'un pneumothorax, fermé et ouvert, ainsi que chez le sujet avec brèche de la paroi et section de côtes comme on les pratique en cas de thoracotomie. Déjà SAUERBRUCH a constaté que la paroi thoracique, le diaphragme et le médiastin constituent une entité fonctionnelle dans laquelle l'atteinte de l'une des parties constituantes doit forcément avoir une répercussion fâcheuse sur les autres parties, entraînant de ce fait une influence défavorable sur l'aération et la circulation. Le médecin, d'ailleurs, qui s'est occupé de chirurgie thoracique n'est pas sans savoir que les accidents et les incidents ne sont déterminés qu'en partie par une restriction excessive de la capacité pulmonaire, mais que nombre d'issues fatales survenant pendant ou après l'intervention sont dues à la surcharge du cœur droit et à des obstacles s'opposant au reflux vers le cœur droit.

A la lumière de nos propres expériences effectuées sur les animaux, notamment pour étudier les conditions d'irrigation de la petite circulation (cf. nos deux rapports intitulés *Studien über den kleinen Kreislauf* « Recherches sur la petite circulation », parus in *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXLII, 1934, et t. CCXLV, 1935), nous en sommes arrivés à penser que le médiastin doit être considéré comme la membrane oscillante d'un manomètre différentiel. Cette membrane se trouve tendue entre les deux hémithorax mobiles, mais n'est pas un organe uniforme dans toutes ses parties. Ses parties les plus mobiles se trouvent dans l'espace antéro-supérieur et l'espace postéro-inférieur du thorax. Par les lois physiques, nous savons que de telles membranes de manomètres différentiels se distinguent par une très grande sensibilité et qu'elles s'orientent toujours du côté de la moindre pression. La sensibilité d'un manomètre, pourtant, est régulièrement fonction de la structure de la membrane, de l'épaisseur, de l'élas-

ticité et, enfin, de la tension de cette dernière. C'est pour cette raison qu'en clinique nous devons également tenir compte de la structure anatomique du médiastin chez le sujet bien portant ainsi que des altérations pathologiques de cet organe telles que nous les trouvons chez le malade.

De tout temps, on s'est intéressé aux mouvements du médiastin lors des inspirations et des expirations, à l'état normal et dans les états pathologiques du poumon et du médiastin, et de tout temps la solution de ce problème s'est heurtée à des obstacles. Dans l'ouvrage classique de SAUERBRUCH sur *La Chirurgie thoracique*, on trouve un schéma illustrant les conditions de pression différentielle dans les diverses variétés de pneumo-thorax ainsi que l'apparition d'air fluctuant. — A la lumière de données plus récentes obtenues, en médiastinographie, par E. REHN, POLANO et v. PANNEWITZ et, en kymographie du poumon et du médiastin, par de WETH, v. PANNEWITZ et E. SCHNEIDER, nous avons ébauché des schémas reproduisant les mouvements du médiastin lors des inspirations et des expirations dans les états pathologiques les plus divers. Nous avons voulu étudier ainsi la question de savoir à quelle occasion et dans quelles circonstances le médiastin fait des mouvements plus considérables de flottement, mouvements pouvant conduire à l'occasion d'une intervention chirurgicale sur le thorax ou lors de l'ouverture spontanée de la cavité thoracique par suite d'un accident, au ballottement tant redouté du médiastin et à la perturbation fatale qui en résulte pour le reflux vers le cœur droit. (Les figures suivantes représentent les schémas en question.)

Nous constatons tout d'abord que, suivant les observations faites par tous les auteurs, le médiastin ne reste pas toujours immobile chez le sujet bien portant, mais qu'il décrit, lors de l'inspiration, une légère oscillation à droite (fig. 1). Cela signifie que l'aspiration exercée par le poumon droit est plus puissante que celle du poumon gauche, phénomène qui — E. SCHNEIDER l'a déjà souligné — repose vraisemblablement sur la différence des forces

d'attraction qui résulte de la différence des masses pulmonaires droite et gauche. Lors d'une forte inspiration soudaine, on peut enregistrer, chez le sujet normal, une position convexe prononcée du médiastin vers la droite. Dans certains cas, on observe aussi une déviation à gauche, ce qui permet de conclure à une diminution de l'élasticité du poumon droit ou à un renforcement du pouvoir d'attraction du poumon gauche conditionné par des processus morbides quelconques. L'amplitude des mouvements du médiastin,

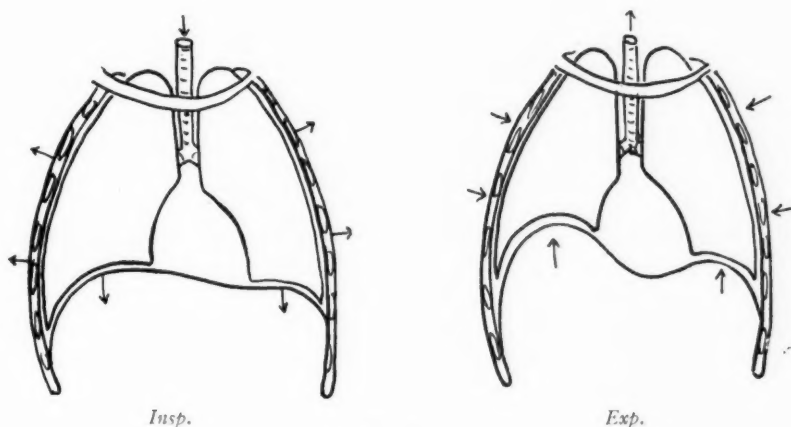


Fig. 1.  
Médiastin en position normale.

cependant, chez un sujet bien portant à thorax fermé, est si minime qu'il ne peut pas y avoir de retentissement fâcheux sur le reflux vers le cœur droit. Il s'agit donc de mouvements restant à coup sûr dans les limites physiologiques.

Or si, par des processus quelconques dans le domaine de l'espace médiastinal mobile supérieur et du médiastin mobile inférieur, il y a production d'adhérences ou de couennes — soit par suite de processus inflammatoires, soit par la présence de tumeurs — celles-ci peuvent altérer l'élasticité et la tension de la mem-

brane de notre manomètre différentiel du thorax et peuvent rendre cette dernière moins sensible aux différences de pression ou peuvent en déterminer une tension exagérée qui l'immobilise en position médiane (fig. 2). C'est le cas que nous désignons par le terme de « rigidité médiastinale ». Dans les cas de cette catégorie, l'inspiration et l'expiration ne sont pas capables de déterminer des déplacements remarquables de la membrane.

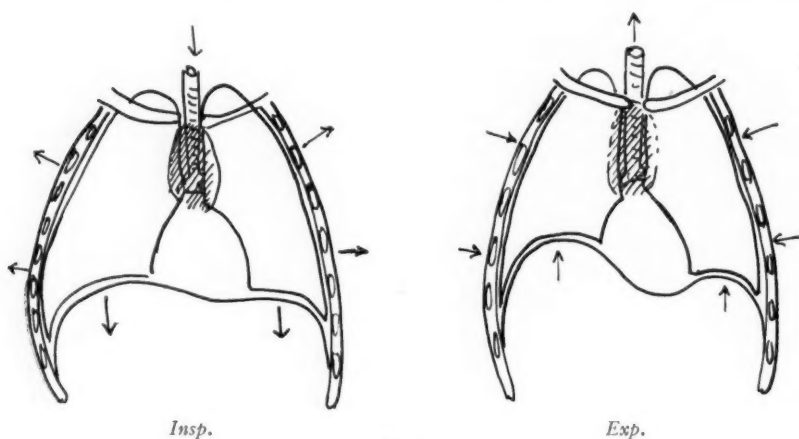


Fig. 2.

Rigidité médiastinale par suite d'une infiltration ou de la présence d'une tumeur.

Les processus infiltratifs dans un poumon, la formation de cicatrices et les adhérences plus considérables des plèvres conditionnent une diminution de l'élasticité du côté pulmonaire correspondant, ils agissent comme brides directement sur le médiastin en rétractant ce dernier, lors des inspirations, du côté atteint et en laissant reprendre sa position antérieure lors de l'expiration (fig. 3).

La figure 4 illustre l'état de choses en présence duquel on se trouve dans les cas de pneumothorax simple unilatéral. Ici, tous les auteurs ont régulièrement observé, lors des inspirations,



que le médiastin est légèrement concave du côté malade et, conformément à cette constatation, qu'il est refoulé vers le côté indemne. Ces mouvements ne peuvent être expliqués sans difficulté et jusqu'ici il a été impossible d'en trouver les raisons d'ordre physique. Somme toute, du côté du pneumothorax on n'a pas fait autre chose que de placer un tampon de gaz entre les feuillets de la plèvre. Or, comme il se produit au niveau des lobes du poumon des deux côtés une chute de la pression depuis la périphérie

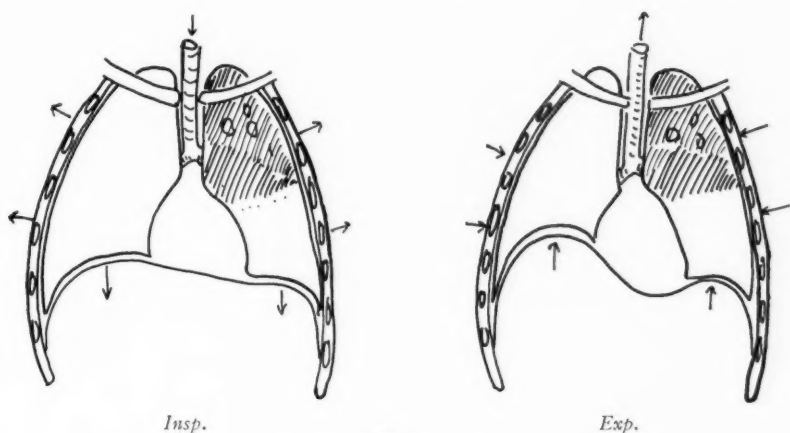


Fig. 3.

Mouvements du médiastin en cas de processus au niveau du poumon.

jusqu'à la trachée lors de chaque inspiration et *vice-versa* lors des expirations, il est possible que, dans les cas de pneumothorax, la traction du thorax s'exerce d'une façon plus immédiate du côté malade. Chez les sujets à pneumothorax bilatéral, les conditions sont pareilles à celles qu'on trouve chez le sujet bien portant (fig. 5). D'une façon générale, numériquement le type droit prédomine lors de l'inspiration. Il semble pourtant en être ainsi exclusivement dans les cas où les quantités de gaz pénétrées dans les deux héli-thorax sont identiques. — Dans les cas de pneumo-

thorax unilatéral, il convient de tenir compte de la pression intérieure sous laquelle il se trouve. D'ordinaire, il s'agit d'une pression négative. Plus haut, nous avons déjà décrit les mouvements que fait le médiastin dans ces cas, mais lorsqu'on se trouve en présence d'un pneumothorax à soupape, on observe qu'à chaque expiration une certaine quantité d'air est poussée dans l'hémi-thorax malade jusqu'à ce que la pression du côté du pneumothorax soit devenue égale à celle qui existe dans la trachée.

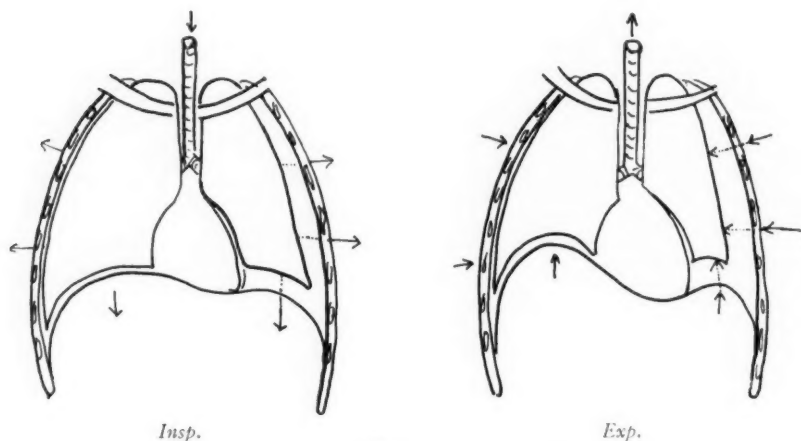


Fig. 4.

Mouvements du médiastin en cas de pneumothorax unilatéral.

Dès que cela est atteint, la soupape tissulaire se ferme spontanément, ce qui explique que les malades supportent l'état alarmant au moins pendant plusieurs heures. Lors du passage de la pression négative à la pression positive dans l'intérieur du pneumothorax, c'est-à-dire lorsque s'installe le pneumo-thorax à pression positive, la position du médiastin change complètement (fig. 6). Alors que, dans les pneumo-thorax à pression négative, le médiastin s'orientait — pour autant que nous sachions à l'heure actuelle — du côté malade à chaque inspiration, il fait fortement

saillie, dans les cas de pneumothorax à pression positive, vers le côté indemne selon le degré de l'excès de pression, entraînant par conséquent une compression puissante du poumon non lésé, sauf dans les cas de collapsus total du poumon malade. Il y a lieu de faire remarquer ici que la restriction de la capacité des deux poumons peut dépasser de loin 50 %. Le poumon en état de collapsus total ne contribue plus du tout à l'aération et le poumon indemne se trouve également rétréci, selon la mobilité du médiastin,

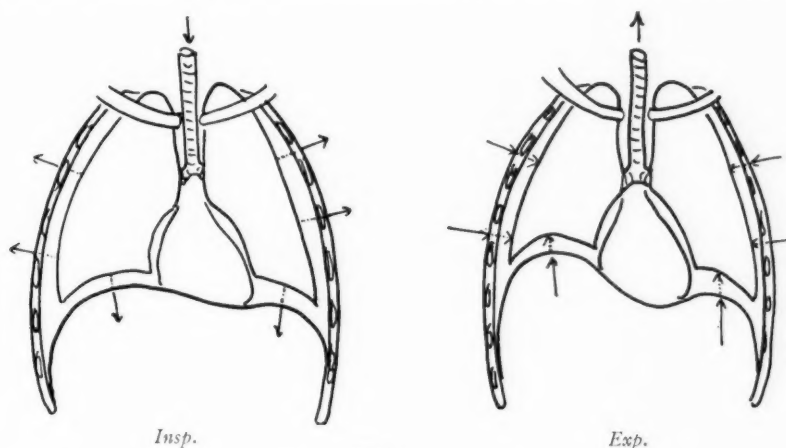


Fig. 5.  
Position du médiastin en cas de pneumothorax bilatéral.

de 30 à 40 %. Il faut y ajouter la restriction de la capacité de la part de la circulation. En effet, nous savons par les essais faits par NISSEN ainsi que par les expériences de TIEMANN et de ses collaborateurs mises en œuvre sur le poumon de la grenouille et, enfin, par nos propres recherches, que l'irrigation du poumon est *optima* en état de déploiement normal en position d'inspiration et d'expiration, que, dans les cas d'aération moyenne elle n'est pas encore sensiblement troublée, et que, en cas d'aération minime, elle est franchement mauvaise au point de devenir

presque nulle dans les cas de collapsus total. Nos essais d'irrigation effectués sur le poumon du chat ont abouti à des conceptions anatomiques sur l'irrigation capillaire des alvéoles autres que celles qui étaient admises jusqu'ici. Contrairement à certaines théories valables jusqu'à présent, nous en sommes arrivés à l'opinion qu'aucune artériole d'afflux ne participe au réseau capillaire d'une alvéole. Les alvéoles proprement dites ne représentent pas, à notre avis, des ampoules sphériques, mais sont étroitement

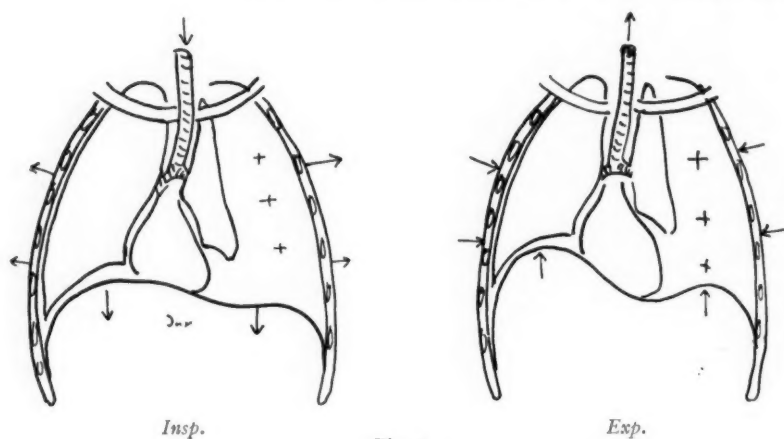


Fig. 6.

Position du médiastin en cas de pneumothorax à pression positive.

placées les unes à côté des autres à l'instar des grains de raisin dans une grappe et sont, par conséquent, aplaties. Cette disposition des alvéoles a donné lieu à la formation de « facettes » — c'est ainsi que nous les avons baptisées — entre lesquelles s'étend le réseau capillaire. Aux endroits, cependant, où 3 ou plusieurs sacs alvéolaires se rencontrent, il existe des interstices au travers desquels passent les principaux conduits pour l'afflux et le reflux qui alimentent le réseau capillaire. Selon les observations faites par TIEMANN, la circulation dans ces vaisseaux « en bordure » (Kantengefässe) — c'est ainsi que nous les avons dénommés —

ou vaisseaux « de la cloison » (Septalgefäße) — terme choisi par TIEMANN — restait maintenue même encore dans les poumons en état de collapsus. On peut donc conclure qu'une circulation minime est indubitablement conservée dans un poumon collabé. Les principales quantités de sang, pourtant, sont vraisemblablement dirigées vers le côté indemne. On sait, en outre, que le poumon subit un changement de sa capacité à chaque pulsation. Cela peut être aisément prouvé dans l'essai pharmacologique de la

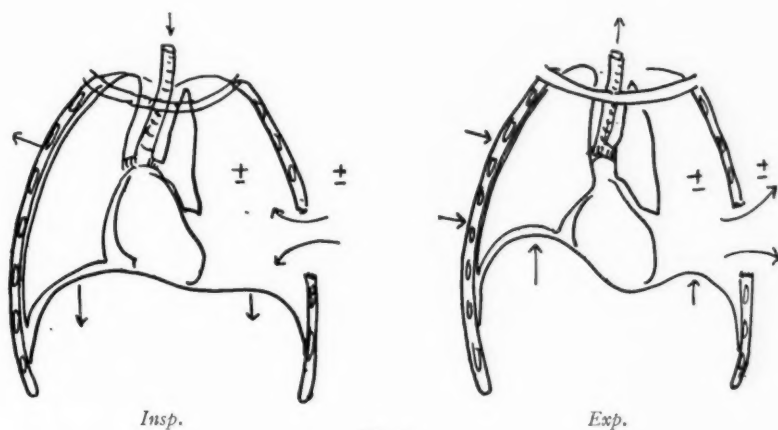


Fig. 7.

Mouvements du médiastin en cas de pneumothorax béant.

respiration en établissant un *pneumotachogramme*, à partir de la trachée, à l'aide d'une membrane différentielle assez sensible. Cette méthode permet, sans autre difficulté, d'enregistrer le pouls pulmonaire par voie respiratoire. Par des mensurations directes, on a constaté, en dehors de cela, que la capacité du poumon est diminuée dans les cas de réplétion excessive de la petite circulation. Ces constatations nous font penser que, dans les cas de pneumothorax à pression positive, etc., non seulement la capacité d'aération du poumon est extrêmement restreinte par le collapsus de

certaines parties du poumon, mais encore que les segments collabés du poumon subissent, de par la réplétion sanguine excessive, une diminution supplémentaire de leur capacité. La sommation des effets de ces deux phénomènes finit alors par entraîner des états cyanosiques alarmants à moins d'intervention précoce.

Des considérations presque identiques doivent être faites en ce qui concerne le *pneumothorax béant* (fig. 7) consécutif à des traumatismes de la paroi thoracique. Ici, il existe un équilibre

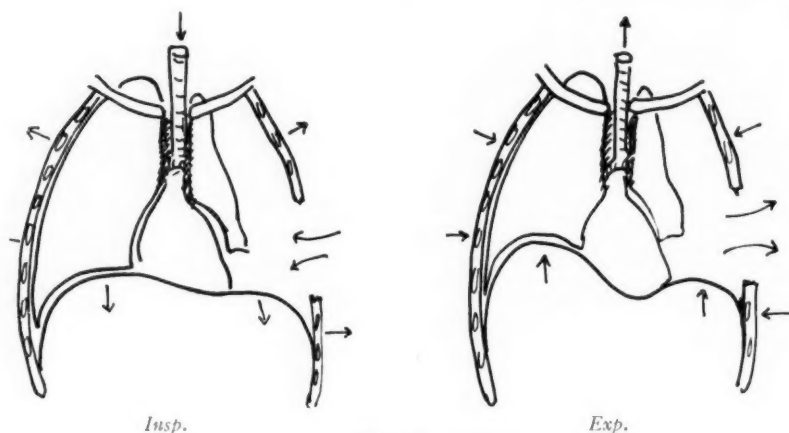


Fig. 8.

Pneumothorax ouvert en cas de rigidité du médiastin.

presque complet entre la pression qui règne à l'extérieur et celle qui règne à l'intérieur de l'hémi-thorax atteint. L'une des deux moitiés du poumon se trouve en état de collapsus total et le médiastin fait fortement saillie du côté traumatisé avec la concavité du côté indemne. A peu près comme dans le cas du pneumothorax à pression positive, l'inspiration contribue à excaver davantage le médiastin du côté indemne et l'on peut observer, lors de l'expiration, la reprise, par le médiastin, d'une position à peu près médiane. Uniquement dans les cas de mi-remplissage d'air du poumon et de respiration forcée, on peut, le cas échéant, assister à la sortie

partielle du poumon par la brèche du pneumothorax. Or, cet état de choses change de fond en comble lorsque le médiastin est devenu complètement rigide à la suite de conditions morbides quelconques ou, ainsi que E. REHN l'a indiqué, par l'injection de Vivocolle ou de solution de chlorure de sodium (fig. 8). Dans ce cas, les mouvements du médiastin restent relativement minimes ou sont complètement supprimés. Or, cela influe d'une façon extrêmement favorable sur les conditions de déploiement du pou-

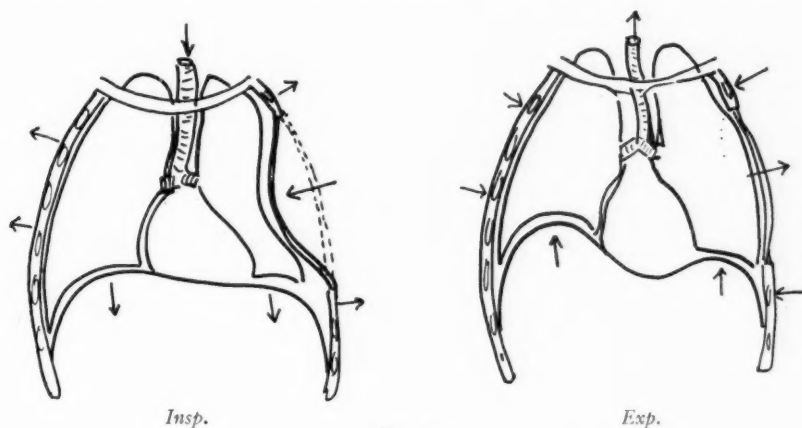


Fig. 9.

Mouvements du médiastin en cas de thoracoplastie avec médiastin relâché.

mon indemne et sur les conditions d'irrigation qui règnent dans sa petite circulation. La capacité du poumon indemne reste plus ou moins normale et les conditions d'irrigation demeurent optima. Il en résulte la suppression des obstacles dangereux qui s'opposent au reflux vers le cœur droit.

L'état de choses est à peu près analogue dans les cas de désossement étendu de la paroi du thorax (fig. 9). Cette opération détermine la formation d'une grande voile qui s'effondre fortement lors de l'inspiration et qui est renflée à l'expiration. L'amplitude volumétrique de ces mouvements flottants de la paroi thoracique

est décisive pour le volume respiratoire indispensable du malade, car elle représente autant d'espace perdu aussi bien pour l'inspiration que pour l'expiration. Toutes deux doivent dépasser en volume les mouvements volumétriques de cette voile si l'on veut qu'il y ait un effet de l'inspiration et de l'expiration. L'entité fonctionnelle que forment la paroi thoracique et le médiastin fait que le médiastin suit forcément tous les mouvements de la paroi thoracique, c'est-à-dire qu'il oscille fortement du côté in-

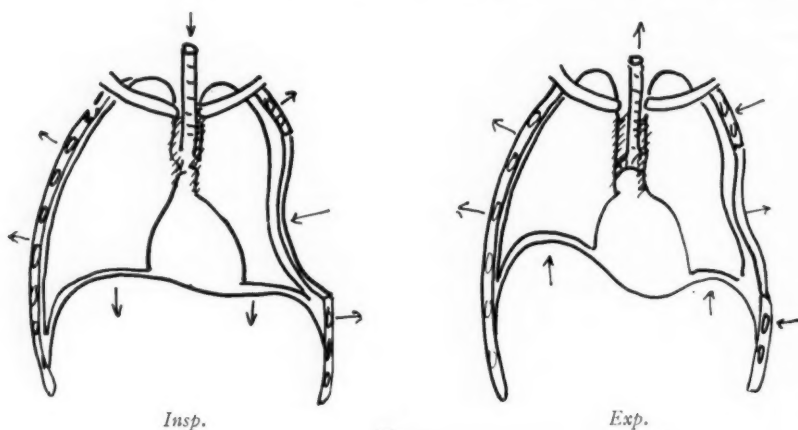


Fig. 10.

Thoracoplastie en cas de rigidité médiastinale.

demne, à l'inspiration, et du côté malade, lors de l'expiration. Il résulte de ces seules considérations théoriques qu'il est nécessaire de respecter, dans la mesure du possible, le pouvoir de soutènement de la paroi thoracique. Malheureusement, il est des cas où cela est impossible. Si l'on compare, ce que nous venons d'exposer, l'état de choses régnant dans les cas de pneumothorax artificiel, il en ressort nettement combien plus défavorables sont les conditions créées par la thoracoplastie au double point de vue de l'aération et de la petite circulation. Cependant, il en est ainsi uniquement dans les cas où nous nous trouvons en présence d'une plèvre



relâchée. Le médiastin est-il devenu rigide par suite de processus d'infiltration ou d'adhérences (fig. 10), les rétractions au niveau de la paroi thoracique désossée qui frappent l'attention de l'opérateur sont relativement minimales, et celui-ci peut être certain que le médiastin, dans ces cas, n'est sujet qu'à des oscillations peu importantes. Le côté indemne reste déployé et le reflux vers le cœur droit n'est troublé que dans des proportions peu considérables. A noter toutefois que dans les cas s'accompagnant de processus étendus avec formation de couennes entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale, notamment dans les cas d'abcès du poumon proches de la périphérie, les couennes peuvent être fermes au point d'empêcher des mouvements plus considérables de la paroi thoracique et, de ce fait, du médiastin.

Ce que nous venons d'exposer nous permet d'apprécier sous un jour nouveau l'emploi de la narcose à pression positive. On sait que l'utilisation de la pression positive dans les cas de thorax fermé conduit à un gonflement des alvéoles, à la modification des conditions de pression dans leur intérieur et, le cas échéant, à un accroissement des difficultés qui s'opposent à la petite circulation. Ce sont là des faits déjà constatés par SAUERBRUCH et par ses disciples. En employant la pression positive dans les cas de thorax fermé, il se produit, à en juger par les données des expériences de ces auteurs, une augmentation de la pression dans le territoire de la pulmonaire et à une surcharge du cœur droit. Nous connaissons aujourd'hui de plus près les districts capillaires dont l'irrigation est interrompue le plus précocement. Ce sont exactement les parties médianes des territoires qui ont été appelées par moi « facettes alvéolaires » ou plutôt le réseau capillaire de ces dernières. Ici, en effet, la pression est maximale en raison du voisinage et du contact intimes de deux alvéoles ayant tendance à déployer leur forme sphérique. Les vaisseaux « en bordure » ou « de cloison », pourtant, échappent encore assez longtemps à cette pression et ne subissent donc relativement aucune influence (TIEMANN). Dans les cas de *thorax ouvert*, par

contre, les membranes alvéolaires extrêmement élastiques et tout le tissu pulmonaire élastique peuvent s'écarter dans des proportions remarquables et esquiver la compression. Il se produit un certain gonflement du poumon qui dépasse, le cas échéant, la normale, mais qui, si la pression positive n'est pas excessive, ne retentit pas outre mesure sur la petite circulation. Le premier des deux cas s'applique à peu près à l'état de choses qui règne du côté indemne, et le dernier à celui qu'on observe du côté malade lors de l'ouverture chirurgicale du thorax. Ainsi qu'il résulte de nos observations, l'emploi de la pression positive non seulement empêche la production du collapsus de l'hémi-poumon touché après l'ouverture du thorax, mais augmente aussi la pression dans le côté indemne du poumon et lui fait vaincre par là les forces auto-élastiques.

Cela fait récupérer au poumon indemne une capacité normale et *repandre au médiastin une position médiane*. Le poumon indemne, en effet, trouve un excellent appui sous forme de sa paroi thoracique. Les mouvements de flottement dangereux du médiastin sont ainsi évités. C'est dans ces faits que nous trouvons l'explication des effets favorables de l'*emploi d'oxygène* sous pression à la phase post-opératoire des interventions chirurgicales sur le thorax, effets qui ont été signalés par JEHN et BRUNNER de l'école de SAUERBRUCH et qui sont dus moins à l'accroissement de la pression partielle  $O^2$ , mais plutôt à la correction de la position du médiastin et, par là, à l'amélioration de la petite circulation.

Si, après ce que nous venons d'exposer, on se pose la question de savoir quels peuvent bien être les cas où l'on peut pratiquer, pour un temps restreint, l'ouverture du thorax sans faire courir de risque au patient, on peut y répondre que ce sont ceux où le médiastin présente de la rigidité ou bien où le médiastin ne fait que des mouvements minimes, et enfin tous les cas où les feuillets de la plèvre sont accolés *in-toto* de telle façon que les brides empêchent dans une plus grande mesure la rétraction de l'hémi-poumon indemne. Selon E. REHN, on peut de nos jours constater

au préalable avec une certitude presque absolue si l'on se trouve en présence d'un médiastin rigide. Les moyens qu'il faut utiliser à cet effet sont la kymographie et la médiastinographie.

Il y a cependant des cas douteux où le médiastin a fait des mouvements relativement minimes avant l'opération et où l'on observe, quand même, un flottement accentué lors de l'ouverture chirurgicale de la cavité thoracique. C'est pour cette raison que nous rejetons la *renonciation, par principe, de l'utilisation de la pression positive*, mais nous croyons, au contraire, devoir recommander l'emploi d'une pression positive *minime* en raison des avantages qui en résultent pour la respiration et la petite circulation chez le patient et, de ce fait, pour la sûreté de ce dernier. Si l'on constate alors, au cours de l'opération, que le médiastin est relativement immobile et qu'il n'y a pas de flottement, on peut abandonner peu à peu, pour un certain temps, l'usage de la pression positive. Il est pourtant recommandable de ne pas laisser se produire le *collapsus total de l'hémi-poumon* en question, en raison de la chute de la pression dans le système tubulaire du poumon qui nécessite plusieurs fois la pression différentielle nécessaire pour regonfler le poumon à partir de la trachée, et parce qu'un poumon totalement collabé influe, dans tous les cas, d'une façon défavorable *sur la petite circulation*.

---

# LES ANESTHÉSQUES NOUVEAUX

---

## ANESTHÉSIE PAR INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ACIDE I MÉTHYL 5,5 ALLYL ISO-PROPYL BARBITURIQUE <sup>(1)</sup>

PAR

**Marcel THALHEIMER** <sup>(2)</sup>

Personnellement, utilisant avec avantage depuis près de dix ans l'association de l'anesthésie de base par l'avertine avec un anesthésique volatil (mélange de Schleich ou protoxyde d'azote), j'avais une certaine crainte des anesthésies par voie endo-veineuse qui me semblaient d'un maniement délicat et qui surtout lancent, dans le courant circulatoire, une dose anesthésique bien proche de la dose toxique.

Mais, chargé du service de chirurgie de l'hôpital Franco-Musulman, j'ai été appelé à rechercher une anesthésie par voie endo-veineuse, sur le désir même des malades Nord-Africains qui craignent le masque et répugnent aux lavements. Au contraire, l'injection intra-veineuse répandue dans l'Afrique du Nord comme

<sup>(1)</sup> Le sel sodique de l'acide 1 Méthyl 5,5 allyl isopropyl barbiturique est préparé sous le nom de « Narconumal » par les Etablissements Hoffmann-La Roche.

<sup>(2)</sup> Communication faite au XI<sup>e</sup> Congrès annuel des Anesthésistes (Philadelphie, 19-23 octobre 1936).

base du traitement de la syphilis reste pour eux la voie d'introduction de choix de tout médicament. J'avais donc utilisé l'« Évipan » qui ne m'avait pas donné entière satisfaction, causant chez mes malades une agitation intense. Le « numal » de FREDET ne m'avait pas donné des résultats tout à fait satisfaisants, quant au « narcosol » (éthyl-sonéryl de E. FOURNEAU et J. MATTI) il ne m'avait pas donné non plus le résultat souhaité.

Aussi étais-je tout disposé à employer un nouveau produit. Celui que je vous présente aujourd'hui est un dérivé alcoolique du numal dont immédiatement les propriétés se sont révélées très supérieures et tout à fait différentes du numal lui-même et son emploi chez près de 500 malades en un an n'a fait que confirmer sa valeur.

## HISTORIQUE

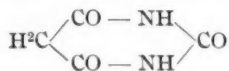
D. BARDET, en 1920, a utilisé le somnifène par voie endoveineuse. Le somnifène est un mélange à parties égales d'acide diéthyl-barbiturique et d'acide diallyl-barbiturique. FREDET avec M<sup>lle</sup> PERLIS a montré qu'en anesthésie chirurgicale l'allyl-isopropyl-malonylurée donnait des résultats meilleurs et a substitué cette anesthésie à celle du somnifène ; mais il n'a pu obtenir, d'anesthésie complète avec ce nouveau corps baptisé « numal » et, dans ses publications où il apporte plus de cinq cents observations, il insiste sur la nécessité d'associer la « scopolamine-morphine » au « numal » comme anesthésique de fond (10 centigrammes de numal pour 10 kilogrammes de poids du malade, mais sans jamais dépasser 60 centigrammes), et il complète soit avec du chloroforme ou de l'éther, soit mieux encore avec du protoxyde d'azote, qu'il conseille depuis 1932. Malgré tout, les suites opératoires étaient assez souvent troublées, on notait une torpeur prolongée, coupée par des périodes d'agitation et d'excitation intenses et difficilement contrôlables.

L'introduction d'alcoyles additionnels dans les groupe-

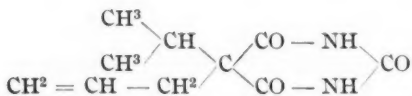
ments azotiques de la molécule de l'acide allyl-iso-propyl-barbiturique (numal) a été étudiée par les laboratoires chimiques et pharmacologiques Roche.

Ils ont constaté que les dérivés tétra-alcoylés tels que l'acide 1,3-diallyl- et 1,3-diéthyl- 5,5 allyl- iso-propyl-barbiturique et d'autres étaient presque complètement dépourvus de pouvoir hypnotique, tandis que les dérivés trialcoylés avaient un pouvoir hypnotique variable selon la nature du radical alcoyl. Différents homologues furent étudiés pharmacologiquement quant à l'intensité, la durée du sommeil et la toxicité, ainsi que pour déceler des effets accessoires possibles. Le narconumal = sel sodique de l'acide 1-méthyl-5,5 allyl-isopropyl barbiturique donna les meilleurs résultats et fut choisi pour l'expérimentation clinique.

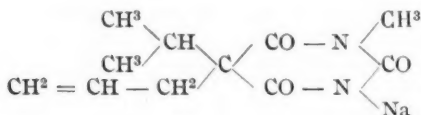
Il y a lieu de remarquer que les acides trialcoyl-barbituriques sont connus depuis longtemps. L'acide 1-méthyl-5,5-diéthyl-barbiturique fut préparé en même temps que l'acide diéthyl-barbiturique déjà en 1902, sans avoir éveillé aucun intérêt. L'acide 1-dibromopropyl-5,5-diéthyl-barbiturique fut introduit sous le nom de Diogénal comme léger hypnotique, mais ne prit pas d'importance pratique. L'acide 1-méthyl-5,5-phényléthyl-barbiturique fut proposé sous le nom de Prominal comme succédané du Gardénal (Luminal) et l'acide 1-méthyl- 5,5-méthyl-cyclo-héxényl-barbiturique est connu sous le nom d'Évipan.



Acide barbiturique



Acide allyl-isopropyl-barbiturique :  
« numal »



Sel sodé de l'acide : 1 méthyl-  
5,5 allyl-isopropyl-barbiturique :  
« narco-numal »

## ACTION DE L'ANESTHÉSIQUE

Introduit dans l'organisme par voie veineuse, le méthylallyl-isopropyl-barbiturique (M.A.I.B.) est transporté plus sur les globules que sur le sérum vers les centres nerveux où il se fixe provisoirement, pour être secondairement éliminé dans l'urine. Nous en avons retrouvé après une anesthésie avec 2 grammes de M.A.I.B., 75 milligrammes dès le premier jour, et en quantité plus importante, 350 milligrammes, le second jour, le taux décroissant les jours suivants jusque vers le 10<sup>e</sup> jour. Nos recherches n'ayant encore porté que sur un petit nombre de dosages ne nous permettent pas de donner des chiffres utilisables, tant ils sont dissimilaires. Nous signalerons d'ailleurs d'emblée, toute l'importance que prend la *rapidité d'injection* ; une dose mortelle chez l'animal par une injection poussée en une 1/2 minute (10 centigrammes par kilog.) est tolérée en cas d'injection poussée en trois minutes. La dose mortelle chez l'animal semble être aux environs de 12 centigrammes par kilog. dose qui a tué trois animaux sur cinq, avec une vitesse d'injection comprise entre deux et trois minutes, tandis que la dose anesthésique varie entre 1 et 5 centigrammes par kilog.

Chez l'homme, trois phases se succèdent :

Perte de conscience,

perte de reflexes,

sommeil chirurgical qui s'annonce par la chute de la mâchoire inférieure.

La perte de la conscience est facile à noter si l'on demande au malade de compter à haute voix ; il cesse de le faire entre 30 et 50, il est rare qu'il atteigne 100, alors que la dose de produit injectée varie entre 2 et 4 centimètres cubes du produit.

Suivant l'état physique de résistance du malade, une dose complémentaire variable amène la perte du reflexe oculaire.

En même temps la respiration devient profonde et bruyante.



Le malade ne réagit plus aux excitations extérieures, pincement ou piqûres. Il y a, à ce moment, une légère accélération du pouls qui revient ensuite entre 80 et 90 et une légère chute de la tension artérielle, 1 à 2 centimètres de mercure, qui s'accompagne d'une diminution de la tension différentielle par légère ascension de la pression minima.

L'action sur le rein nous a semblé de peu d'importance, bien que l'on ait insisté sur l'action nocive des barbituriques. Ni albumine, ni œdème n'ont été notés ; le dosage de l'urée post-opératoire montre une très légère ascension : 10 % en moyenne, le lendemain de l'opération.

## TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE

La technique opératoire est des plus simples. Nous avons en principe administré au malade, 20 minutes auparavant, une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine, ou mieux de Pantopon et noté une résistance anesthésique certaine, quand cette injection a été omise.

### PRÉPARATION DE LA SOLUTION

Le produit est préparé dans des ampoules contenant exactement un gramme du produit que l'on fait dissoudre dans 10 centimètres cubes d'eau distillée, ce qui donne exactement 10 cm<sup>3</sup> 37 de solution. Habituellement vingt centimètres cubes sont préparés pour une anesthésie et aspirés dans une seringue stérile. On munit celle-ci d'une aiguille à biseau court, mais néanmoins de diamètre suffisant pour éviter toute coagulation dans l'aiguille.

### TECHNIQUE

L'injection intraveineuse est faite habituellement dans la salle d'opérations même, au pli du coude, du côté opposé à l'opé-



rateur, elle est poussée très lentement, surtout au début : 2 centimètres cubes par minute représentent la vitesse maxima que l'on peut réaliser chez un individu normal. Chez un vieillard ou chez un sujet taré, on ira encore plus lentement. Il ne faut pas oublier, en effet, que les doses d'anesthésique ont varié de 4 à 30 centimètres cubes suivant les malades. Il y a lieu d'éviter l'introduction de sang dans la seringue car il y a alors hémolyse exercée par la solution alcaline du narcotique. Au contraire dans le sang circulant la solution alcaline se dilue et se tamponne automatiquement.

Dès que le malade s'endort il faut surveiller son réflexe oculaire et la chute de la mâchoire, celle-ci s'accompagne souvent d'un peu de cyanose, la propulsion du maxillaire inférieur suffit à la corriger. Au besoin, quelques bouffées de  $\text{CO}_2$  permettent de revenir à la normale ; mais, et c'est là le petit point important de technique, il est indispensable qu'un aide spécial contrôle la respiration et la chute de la mâchoire tandis que l'anesthésiste continue lentement son injection intraveineuse.

Ce sont en général de petites fautes de l'injection intraveineuse (aiguille bouchée, veine traversée) qui amènent à renoncer à celle-ci pour compléter par un anesthésique volatil. Dans plusieurs cas, nous avons eu par l'emploi seul de M.A.I.B. des anesthésies ayant atteint une heure, deux heures et même deux heures et quart.

Bien que nous ayons atteint 26 et même 30 centimètres cubes soit 3 grammes de produit dans un cas, nous avons, en général, hésité à dépasser deux grammes et nous nous sommes bornés dans ces cas à compléter par un peu de mélange de Schleich.

Dans plusieurs cas, nous avons pratiqué une injection continue de sérum artificiel intra-veineux dans laquelle nous avons introduit l'anesthésique au fur et à mesure des besoins.

Insistons sur la nécessité de donner une dose *pour le malade* et non suivant l'opération : une grossesse extra-utérine a été

opérée avec 4 centimètres cubes de produit sans aucune poussée abdominale, de même une malade de 76 ans, la plus âgée de notre statistique, opérée de kyste de l'ovaire. Cette dose doit être progressive et pourra atteindre de 4 à 20 centimètres cubes, dose qu'il ne faut dépasser qu'avec prudence.

Nous avons noté l'existence d'un véritable « seuil » anesthésique ; quelques gouttes supplémentaires suffisent pour obtenir la narcose chirurgicale parfaite puis pour l'entretenir.

La seule précaution est donc d'éviter toute rapidité brutale d'injection et de doser son anesthésique suivant l'évolution de la narcose, différente pour chaque malade.

### RÉSULTATS

Les résultats obtenus ont été dans l'ensemble si bons, que cette anesthésie est actuellement réclamée par les malades. Notre statistique d'un an, du 2 octobre 1935 au 24 septembre 1936, comprend 424 opérations faites avec le M.A.I.B. Le premier point qui nous a frappé, c'est l'absence complète de complications pulmonaires, même chez les bacillaires (99 cas).

Les vomissements post-opératoires sont survenus chez 35 malades et nous avons noté 12 cas de rétention d'urine, tous chez des malades opérés d'hémorroïdes.

Sur ces 424 cas, nous avons à noter :

Un décès immédiat, un cancer du plancher de la bouche qui n'aurait pas dû être opéré mais qui avait supplié que quelque chose soit tenté chez lui sous anesthésie générale. Nous savons d'ailleurs la gravité des injections intraveineuses de barbiturique dans les lésions du pharynx.

Et 6 morts tardives.

au 3<sup>e</sup> jour, une laminectomie pour paraplégie pottique ;

au 8<sup>e</sup> jour, une laparotomie exploratrice pour cancer, une artériectomie pour gangrène artérielle chez un mitral hémiplégique ne pouvant être mise au passif de la méthode ;

au 8<sup>e</sup> jour, une splénectomie qui semble plutôt avoir succombé à un choc de transfusion qu'à un accident d'anesthésie ;

au 13<sup>e</sup> jour, un abcès du poumon ;

de même une septicémie par morsure du doigt, opérée trois fois sous anesthésie à M.A.I.B., est morte 22 jours après la dernière intervention en ictère grave en rapport avec la septicémie et non pas avec l'anesthésie.

Parmi les *accidents bénins*, je citerai :

Une thrombose de la veine céphalique où avait eu lieu l'injection ;

Un coma prolongé chez un paraplégique, ayant cédé au bout de 36 heures aux injections intraveineuses de sulfate de strychnine, et enfin quelques cas d'agitation qui nous ont semblé particulièrement nombreux pendant la période des grosses chaleurs du mois d'août, et peut-être favorisés par des injections trop rapides ou par la mise immédiate du malade en position de Trendelenburg dès le début de l'injection de l'anesthésique (5 % des opérés environ).

*Anesthésie complémentaire.* — Celle-ci est très facile. Le malade commençant à manifester des signes de réveil, si l'on ne veut pas injecter une dose complémentaire de M.A.I.B., on donne quelques bouffées d'éther ou de protoxyde d'azote. Il est à remarquer que le passage d'une anesthésie à l'autre est très douce, sans réveil, sans poussée abdominale, sans suffocation.

*Suites post-opératoires.* — Le malade passe du sommeil anesthésique au sommeil normal dont il sort si on lui parle. Le réveil définitif est variable : tantôt après 1/2 heure, tantôt après 12, ou même 24 et quelquefois exceptionnellement 36 heures. Dans ces cas de sommeil prolongé, nous avons pratiqué des injections sous-cutanées de sérum artificiel et de sulfate de strychnine.

Quant aux cas d'agitation, ils ont cédé à une injection sous-cutanée de morphine ou de Pantopon.

Les malades ont gardé un excellent souvenir de leur anesthésie. Ceux qui ont été opérés plusieurs fois ont réclamé la même anesthésie intraveineuse et dans les salles elle est maintenant demandée par les futurs opérés.

Quant au personnel infirmier il a été séduit par la méthode qui assure à l'opéré une quiétude et un calme post-opératoire particulièrement appréciés.

## STATISTIQUE

96 cas chez des Européens avec 1 mort .....	0.9 %
328 cas chez des Nord-Africains avec 6 morts .....	1.8 %
<u>424 cas.</u>	

Sur les 355 premiers cas :

27 ont reçu moins de 1 gramme	
84 ont reçu un gramme.....	dont 49 avec adjonction de Schleich
244 ont reçu entre 1 et 2 grammes.	dont 35 avec adjonction de Schleich
<u>355</u>	

Les 69 cas suivants

ont reçu 0 gr. 40 à 3 grammes dont 32 avec adjonction d'éther (12) ou de protoxyde d'azote (20 cas).

Ces 424 cas se répartissent ainsi :

Abdomen .....	176 cas	
dont laparotomie exploratrice	7 cas	avec 1 décès (cancer généralisé)
opération sur l'estomac .....	8 cas	
» l'intestin .....	83 cas	
» l'anus .....	61 cas	
» le foie et la rate..	4 cas	avec 1 décès (splénectomie)
» l'utérus et les annexes .....	<u>13 cas</u>	



de l'anesthésie faite dans le lit même, telle qu'elle est pratiquée avec l'avertine. Indiquons pourtant que l'injection pré-opératoire de morphine amène déjà le malade bien calme dans la salle d'opération. C'est pourtant pour nous l'objection la plus grave à la pratique que nous vous proposons, car les petits incidents dus à une technique intraveineuse défectueuse ne sauraient entrer en ligne de compte.

Pour éviter tout accident, j'insiste encore sur le fait qu'il faut donner l'anesthésie pour ainsi dire goutte à goutte, à la demande, en suivant attentivement les réactions du malade. Mais ayant actuellement sous les yeux l'évolution post-opératoire d'une gastrectomie très étendue chez un homme de 56 ans, atteint de bronchite chronique, celle d'une femme de 76 ans, opérée de kyste de l'ovaire, trente ans après une hystérectomie vaginale, celle d'une infiltration d'urine avec gangrène des bourses, ou celle d'une diabétique atteinte de phlegmon gangréneux de la main, je dois dire que je suis convaincu de la valeur et de l'innocuité de cet anesthésique, si l'on se conforme aux indications et à la technique que nous venons d'exposer <sup>(1)</sup>.

---

<sup>(1)</sup> *Note de la Rédaction.* — Par suite d'une erreur typographique, la formule contenue dans la Communication préliminaire de M. THALHEIMER, parue dans *Anesthésie et Analgésie*, t. II, n° 1, février 1936, p. 144 est fautive. Les lecteurs voudront bien la remplacer par la formule exacte qu'ils trouveront au bas de la page 562.

# BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 4 JUILLET 1936

---

## I. — COMPTE RENDU ADMINISTRATIF

---

Présidence de M. P. Fredet, *vice-président*

La séance est ouverte à 14 h. 30, 12, rue de Seine.

### Procès-verbal

La rédaction du procès-verbal de la séance du 14 mai 1936, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité.

### Correspondance

La correspondance comprend :

Une *lettre d'excuses* de M. GOSSET, *président*, qui ne peut assister à la Séance.

Des lettres de candidature, de MM. NEDELEC (Angers), Adrien PAQUET (Québec).

Une lettre de M. Mac MECHAN, invitant la Société à se faire représenter au Congrès International d'Anesthésie de Philadelphie.

Un travail de M. KILLIAN (Fribourg-en-Br.) intitulé : *Contribution à la question des indications de la méthode dite de pression différentielle en chirurgie thoracique.*

Un ouvrage de M. Marcel DALLEMAGNE, intitulé : *Contribution à l'étude des troubles post-anesthésiques de l'équilibre acide-base.*

Un ouvrage de M. BARBOZA VIANNA (Rio de Janeiro), intitulé : *Conférences d'orthopédie et de chirurgie infantile.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

---

## RESPONSABILITÉ ANESTHÉSIQUE

**M. Robert Monod**, Secrétaire général.

J'ai reçu la lettre suivante de notre collègue M. SUREAU :

*Monsieur le Secrétaire Général,*

J'ai l'honneur de vous prier de bien vouloir présenter au prochain Conseil d'Administration de notre Association la proposition formulée dans cette lettre.

Les accidents d'anesthésie sont parmi ceux qui incitent le plus les familles à réclamer des dommages-intérêts aux médecins, chirurgiens ou spécialistes. Une récente affaire vient, dans le Nord, de remettre ces questions une fois de plus à l'ordre du jour.

Je crois qu'il serait opportun que notre Société, parfaitement compétente, prit une fois pour toutes en mains l'étude de ces questions et que très rapidement cette orientation soit connue des médecins afin qu'ils puissent soumettre à notre Association toutes les difficultés de cet ordre.

Le moyen pratique de réaliser cette œuvre utile me paraît être, pour commencer, la constitution d'une commission permanente formée par un certain nombre de membres de notre Association assistés d'un Conseiller Juridique.



Nous pourrions ainsi défendre des confrères injustement attaqués, prévenir aussi ceux qui sont peut-être mal informés.

Veuillez agréer, Monsieur le Secrétaire Général, l'expression de mes sentiments dévoués.

Je désire appuyer avec force les propositions que M. SUREAU nous a faites dans un rapport très documenté, en comité secret, à la fin de la Séance du 14 mai 1936. Notre Société ne peut pas se désintéresser de cette affaire dans laquelle la pratique de l'anesthésie est spécialement visée.

Pour rester en dehors de toute question personnelle et envisager le problème d'un point de vue scientifique deux éléments sont à considérer :

- 1<sup>o</sup> la question du choix de l'anesthésie ;
- 2<sup>o</sup> la cause de la mort.

Pour le *choix de l'anesthésie*, on peut poser en principe que toutes les anesthésies, même les plus courantes, exposent à des risques. Correctement appliquée, la rachianesthésie offre un minimum de danger. M. SEBRECHTS de Bruges, qui compte à son actif plus de 30.000 anesthésies, l'utilise pour les interventions les plus minimes et n'a jamais eu le moindre ennui.

Ce n'est pas parce qu'une méthode d'anesthésie est consacrée par l'usage et par la routine qu'elle cesse d'être dangereuse. Dans bien des cas, en raison du danger pulmonaire, la rachianesthésie offre moins de risques qu'une anesthésie par inhalation.

Dans le cours du dernier trimestre, trois malades m'ont été adressés pour des abcès gangréneux du poumon post-opératoires. Tous les trois avaient été endormis à l'éther et pour tous les trois il s'agissait d'une intervention bénigne : cure de phimosis, suture de tendon extenseur, appendicite à froid. Pour tous les trois, l'abcès s'est développé rapidement sur un foyer pulmonaire post-anesthésique et les trois sont morts de leur abcès.

Je pose donc la question : si le malade objet du procès était mort d'une complication pulmonaire indiscutablement post-anes-

thésique, après une anesthésie par inhalation, aurait-on poursuivi le chirurgien ?

J'en arrive maintenant au deuxième point à considérer : la *cause de la mort*.

Le malade en question est mort d'une infection gangréneuse ayant pour point de départ une injection d'adrénaline préventive d'une baisse de pression artérielle au cours de l'intervention. La rachianesthésie n'est donc ici qu'indirectement incriminée. Or, ne savons-nous pas que la plupart des anesthésies sont hypotensives, la plupart, et l'anesthésie loco-régionale n'échappe pas à cette objection, peuvent donc nécessiter à un certain moment une injection correctrice hypertensive.

Sur ce point d'ailleurs, la question déborde le domaine de l'anesthésie et englobe la thérapeutique générale. Des cas de gangrène, consécutive à des injections hypodermiques faites en dehors de l'anesthésie, ont été récemment signalés, dans lesquels l'état antérieur du sujet et une infection latente préexistante semblent seuls devoir être incriminés.

Comme on le voit, la question est très complexe.

Il serait regrettable qu'un jugement basé sur des renseignements insuffisants et d'une valeur scientifique discutable puisse avoir pour conséquence d'entraver la pratique de l'anesthésie et de jeter le discrédit sur une méthode anesthésique devenue classique.

Je m'associe, en conséquence, au vœu de M. SUREAU, demandant la création par notre Société d'une *Commission permanente* chargée à l'avenir d'étudier les accidents, objets de litige ou non, qui pourraient lui être soumis et susceptible de donner, le cas échéant, son avis.

Il ne s'agit nullement, dans notre esprit, de nous substituer aux syndicats qui s'occupent de la vie professionnelle, ni de limiter les prérogatives des experts, mais notre intention est d'arbitrer les questions litigieuses, d'un point de vue purement scientifique.

### **Création d'une Commission permanente**

La Société décide la création d'une Commission permanente chargée d'étudier les accidents d'anesthésie qui lui seraient soumis. Cette Commission, élue à l'unanimité, est composée du Bureau de la Société Française d'études sur l'anesthésie et l'analgésie, de MM. Léon BINET, CORDIER, FLANDIN, FOURNEAU, LEMAITRE, SUREAU, TIFFENEAU et d'un juriste M<sup>e</sup> Adrien PEYTEL.

---

## II. — COMPTE RENDU SCIENTIFIQUE

---

### DE L'ACTIVITÉ RELATIVE DU CHLORHYDRATE ET DU PHÉNYLPROPIONATE DE PARAAMINO BENZOYLDIETHYLAMINOETHANOL, BASE DE LA NOVOCAINE, SUR LE TRONC NERVEUX MOTEUR DE RANA ESCULENTA

PAR

JEAN RÉGNIER      et      ANDRÉ QUEVAUVILLER

L'un de nous <sup>(1)</sup>, avec la collaboration de R. DAVID <sup>(2)</sup>, et de R. DELANGE <sup>(3)</sup>, a montré que l'acide salifiant les bases anesthésiques locales jouait un grand rôle dans l'activité pharmacodynamique des sels, et que, pour des solutions ayant un pH constant et une concentration en base égale, l'activité pouvait, suivant les acides, être presque annulée (citrate, phtalate, nicotate...), ou être portée à un très haut degré de puissance (phénylbutyrate, phénylbutylacétate, undécolate...).

Mais ces résultats avaient été obtenus uniquement sur la cornée du lapin, c'est-à-dire sur des terminaisons nerveuses protégées par un épithélium. Il restait à connaître l'action des nouveaux sels en application directe sur le tronc nerveux. L'obligation où nous étions, dans ce cas, d'éviter la présence de tout anion étranger au sel, nous a amenés à écarter l'utilisation du li-

guide de RINGER. Nous avons ainsi cherché à obtenir une stabilisation du nerf dans des solutions privées d'électrolytes, stabilisation préalable indispensable pour des mesures pharmacodynamiques quantitatives.

Après avoir vérifié l'impossibilité de maintenir l'irritabilité du nerf en eau distillée (inexcitabilité rapide comme le montre le TABLEAU I), nous avons étudié l'influence de solutions d'urée, 14 gr. 9 ‰, de saccharose 85 gr. ‰ et de glucose 44 gr. 7 ‰, isotoniques au sang de grenouille, et à pH 6,0.

TABLEAU I

Expérience du 2 octobre 1935. Rana esculenta ♀, 33 grammes. Température : 15°. Préparation sciatique-gastrocnémien disséquée à 10 heures et maintenue en Ringer de pH : 6,8.

Heures	Rhéobase		Chronaxie — millièmes de secondes	Résistance — milliers d'ohms	Excitabilité $\frac{1}{R(2t)^{2,7}} \times 10^3$
	Volts	Micro-ampères			
11	0,35	1,06	0,49	70	6,5
11,10	0,35	1,06	0,49	70	6,5
11,15	Liquide de Ringer remplacé par Eau distillée pH = 6,0				
11,20	0,38	0,31	0,46	290	19,5
11,30	0,51	0,28	0,40	445	17,9
11,40	0,64	0,29	0,36	530	15,6
11,50	0,80	0,33	0,34	600	11,3
12	Inexcitable			635	0

Dans ces essais, où nous réalisons d'abord, en solution de RINGER, la stabilisation des paramètres, et où nous faisons agir ensuite, sur le tronc nerveux seulement, la solution privée d'électrolytes, nous avons obtenu les résultats suivants.

Sous l'influence des solutions privées d'électrolytes, la chronaxie baisse, le voltage rhéobasique s'élève, mais la résistance au courant galvanique augmente dans de telles proportions que l'intensité rhéobasique décroît considérablement, chronaxie et intensité rhéobasique varient donc dans le même sens. Du fait

de ces variations la valeur de la formule d'excitabilité, selon H. LASSALLE et L. LAPICQUE (\*) (inverse de l'énergie électrique dépensée pour déclancher l'excitation) s'élève.

Ces phénomènes, qui se produisent dans les premières minutes après l'application, sont communs aux trois solutions. Dans la suite, cependant, on constate des différences. La préparation soumise à l'influence de l'urée présente une variation régulière de ses paramètres (baisse régulière de la chronaxie puis remontée) qui indique l'intervention non seulement du manque d'électrolytes, mais encore celle d'une action toxique (TABLEAU II).

TABLEAU II

Expérience du 23 mars 1936. Rana esculenta ♀, 49 grammes. Température : 26°. Préparation sciatique-gastrocnémien disséquée à 15 h. 45 et maintenue en Ringer de pH : 6,8.

Heures	Rhéobase		Chronaxie Millièmes de secondes	Résistance Milliers d'ohms	Excitabilité $\frac{1}{R(2t)^2} \times 10^3$
	Volts	Micro-ampères			
16,45	0,62	1,88	0,33	70	3,0
16,55	0,65	1,97	0,32	70	2,9
17,05	0,62	1,88	0,32	70	3,1
17,10	Liquide de Ringer remplacé par sol. d'urée à 14,9 % pH : 6,0				
17,20	0,84	0,41	0,24	500	12,4
17,30	1,02	0,41	0,22	600	11,3
17,40	1,14	0,41	0,20	680	10,9
17,50	1,20	0,46	0,19	680	9,3
18	1,22	0,43	0,19	700	10,1
18,10	1,12	0,38	0,21	720	11,5
18,20	1,07	0,35	0,22	750	12,4

Les préparations soumises à l'influence du saccharose (TABLEAU III) et du glucose (TABLEAU IV) présentent, assez rapidement (10 à 20 minutes), une stabilisation nette de leurs paramètres, stabilisation qui se maintient, particulièrement pour le glucose, pendant 4 à 6 heures, durée très suffisante pour l'étude d'une action pharmacodynamique. Soumise à nouveau à l'action d'une solution saline équilibrée, la préparation, ainsi stabilisée en so-

lutions sucrées, retrouve, peu à peu, son excitabilité de départ. Il ne semble donc pas y avoir lésion du tissu.

TABLEAU III

Expérience du 7 mai 1936. *Rana esculenta* ♀, 35 grammes. Température : 18°. Préparation sciatique-gastrocnémien disséquée à 7 h. 30 et maintenue en Ringer de pH : 6,8.

Heures	Rhéobase		Chronaxie — millièmes de secondes	Résistance — milliers d'ohms	Excitabilité $\frac{1}{R(2t)^2} \times 10^3$
	Volts	Micro-ampères			
8,30	0,38	0,77	0,40	110	9,6
8,40	0,38	0,77	0,40	110	9,6
8,45	Liquide de Ringer remplacé par sol. saccharose 85 % pH = 6,0				
8,55	0,45	0,20	0,35	550	32,0
9,05	0,60	0,17	0,32	850	32
9,15	0,70	0,17	0,29	1.000	30
9,25	0,72	0,17	0,27	1.000	32
9,35	0,75	0,17	0,28	1.100	28
9,45	0,75	0,17	0,28	1.100	28

TABLEAU IV

Expérience du 7 octobre 1935. *Rana Esculenta* ♀, 32 grammes. Température : 19°. Préparation sciatique-gastrocnémien disséquée à 15 h. 30 et maintenue en Ringer de pH : 6,8.

Heures	Rhéobase		Chronaxie — Millièmes de secondes	Résistance — Milliers d'ohms	Excitabilité $\frac{1}{R(2t)^2} \times 10^3$
	Volts	Micro-ampères			
16,30	0,38	1,23	0,52	65	4,9
16,40	0,38	1,23	0,52	65	4,9
16,45	Liquide de Ringer remplacé par sol. glucose à 44,7 % pH = 6,0				
16,50	0,60	0,69	0,36	205	7,1
17	0,86	0,42	0,29	500	9,8
17,10	0,86	0,37	0,28	565	11,5
17,20	0,89	0,37	0,27	585	11,5
17,30	0,86	0,35	0,28	600	12,1
17,40	0,94	0,37	0,27	615	11,0
17,50	0,94	0,37	0,28	615	10,6

Si nous comparons, enfin, les valeurs de la résistance, qui caractérisent les deux périodes de stabilisation, la première en solution de Ringer, la seconde en solutions isotoniques, sans électrolytes, on voit que la résistance du nerf est, toujours, environ, 10 fois plus grande dans la seconde période que dans la première.

Ces constatations présentent, comme nous l'a fait remarquer L. LAPICQUE, un intérêt certain au point de vue non seulement des conceptions du fonctionnement du nerf, mais de celles de la constitution du protoplasme nerveux (a).

M<sup>lle</sup> L. FANDARD (5), en 1909, a obtenu des résultats assez faciles à concilier avec les nôtres. Nos essais apportent cependant la preuve, d'une part, qu'on n'assiste pas, dans les conditions de nos recherches, à une perte d'excitabilité, comme tendaient à le montrer les essais effectués avec le chariot d'induction, mais au contraire à une augmentation d'excitabilité, d'autre part, que cette variation tend vers une limite suffisamment stable pour que nous puissions effectuer des essais pharmacodynamiques sur le nerf ainsi stabilisé.

Ces faits étant acquis, nous avons comparé l'action du phénylpropionate de paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol à celle du chlorhydrate de la même base (novocaïne), sur la préparation sciatique-gastrocnémien de *Rana esculenta*, en utilisant la méthode que l'un de nous a préconisée (mesure des variations des paramètres de l'excitabilité), et en utilisant, pour la stabilisation de ces paramètres, et pour la solution et l'application des deux sels, sur le nerf, la solution de glucose à 44,7 ‰ et à pH 6,0, le muscle restant toujours humecté de liquide de RINGER. Afin d'opérer dans les mêmes conditions, nous avons fait agir les deux sels, à doses équimoléculaires, en même temps, sur les deux nerfs d'une même grenouille, et nous avons mesuré l'évolution, sous cette

(a) NETTER (*Pflüger's Arch.*, 1927, t. CCXVIII, p. 320) a constaté que le sciatique de la grenouille conserve encore une partie assez considérable de sa conductibilité, même après un long séjour dans une solution isotonique d'une substance non conductrice. Il suppose donc qu'il existe une certaine imperméabilité des nerfs pour les sels.



influence, de la chronaxie, de la rhéobase (en volts et en micro-ampères), de la résistance au courant galvanique (celle-ci étant au début de l'expérience, très grande en raison de la suppression des électrolytes) et de la formule d'excitabilité  $\frac{I}{R(2I)^{2\tau}}$  (4).

On constate, pour l'un et l'autre sel, une baisse de l'excitabilité et une diminution de la résistance, mais pour le chlorhydrate cette diminution de la résistance est nettement plus importante que pour le phénylpropionate. Par ailleurs, alors que le phénylpropionate, à toutes les concentrations, produit, comme à l'ordinaire, une baisse régulière de la chronaxie suivie d'une remontée, ainsi qu'une augmentation régulière de la rhéobase, soit en volts, soit en ampères, le chlorhydrate ne produit les mêmes variations que pour les concentrations faibles (M/900 à M/400).

TABLEAU V

Expérience du 27 mars 1936 : *Rana esculenta* ♀. Poids 37 grammes. Température du laboratoire, 20°. Nerfs sciatiques droit et gauche isolés à 15 heures, stabilisés en solution glucosée à 44,7 %, pH : 6,0.

Heures	Rhéobase		Chronaxie — Millièmes de sec.	Résistance — Milliers d'Ohms	Excitabilité $\frac{I}{R(2I)^{2\tau}} \times 10^3$	Rhéobase		Chronaxie — Millièmes de sec.	Résistance — Milliers d'Ohms	Excitabilité $\frac{I}{R(2I)^{2\tau}} \times 10^3$
	Volts	Micro-ampères				Volts	Micro-ampères			
16,20	1,38	0,40	0,26	850	7,1					
16,25	.....	.....	.....	.....	.....	1,38	0,34	0,26	1.000	8,3
16,30	1,38	0,40	0,26	850	7,1					
16,35	Phénylpropionate M/200 en sol. glucosée					1,38	0,34	0,26	1.000	8,3
16,35										
16,40	Chlorhydrate M/200 en sol. glucosée									
16,45										
16,45	1,71	0,70	0,24	600	3,5	1,17	0,52	0,28	550	6,0
16,50	.....	.....	.....	.....	.....					
16,55	2,10	0,86	0,24	600	2,4					
17	.....	.....	.....	.....	.....	1,22	0,57	0,27	525	5,4
17,05	2,45	1,00	0,25	600	1,7					
17,10	.....	.....	.....	.....	.....	1,35	0,63	0,26	525	4,6
17,15	2,85	1,20	0,27	580	1,1					
17,20	.....	.....	.....	.....	.....	1,35	0,66	0,27	500	4,3
17,25	Inexcitabilité									
17,30						1,35	0,66	0,27	500	4,3

TABLEAU VI

Expérience du 19 novembre 1935. *Rana esculenta* ♀, poids : 35 grammes. Température du laboratoire : 17°. Nerfs sciatiques droit et gauche isolés à 9 heures. Stabilisés en solution glucosée à 44,7 ‰, pH : 6,0.

Remarquer, dans ce cas, la baisse maximum de chronaxie, 27,3 °/100 pour le Phénylpropionate, 13,3 °/100 pour le Chlorhydrate.

Heures	Rhéobase		Chronaxie — Millièmes de sec.	Résistance — Milliers d'ohms	Excitabilité $\frac{1}{R \times (21)^2} \times 10^3$	Rhéobase		Chronaxie — Millièmes de sec.	Résistance — Milliers d'ohms	Excitabilité $\frac{1}{R \times (21)^2} \times 10^3$
	Volts	Micro-ampères				Volts	Micro-ampères			
10	1,00	0,27	0,33	900	11,5					
10,05	.....	.....	.....	.....	.....	1,08	0,35	0,30	750	9,1
10,10	1,00	0,27	0,33	900	11,5					
10,15	Phénylpropionate M/400 en sol. glucosée					1,08	0,35	0,30	750	9,1
10,20						Chlorhydrate M/400 en sol. glucosée				
10,25	1,13	0,33	0,30	850	9					
10,30	.....	.....	.....	.....	.....	1,08	0,41	0,29	650	7,9
10,35	1,18	0,34	0,29	850	8,7					
10,40	.....	.....	.....	.....	.....	1,08	0,43	0,28	620	7,8
10,45	1,36	0,47	0,27	700	6					
10,50	.....	.....	.....	.....	.....	1,23	0,48	0,27	620	6,5
10,55	1,54	0,54	0,25	700	4,9					
11	.....	.....	.....	.....	.....	1,28	0,51	0,26	615	6
11,05	1,70	0,60	0,24	700	4,1					
11,10	.....	.....	.....	.....	.....	1,28	0,51	0,26	615	6
11,15	1,70	0,60	0,26	700	3,8					
11,20	.....	.....	.....	.....	.....	1,34	0,53	0,28	615	5,2

Pour les concentrations plus fortes le chlorhydrate produit une baisse du voltage rhéobasique, une augmentation de l'intensité rhéobasique, et on constate un maintien à peu près régulier de la chronaxie à sa valeur initiale (TABLEAU V). Les phénomènes irréguliers, ainsi constatés dans l'application du chlorhydrate, sont évidemment liés entre eux, et peuvent être attribués à l'apport, dans un milieu privé d'électrolytes, d'une certaine quantité de l'ion diffusible Cl. Tels qu'ils sont ils nous interdisent cependant d'utiliser uniquement, comme nous en avons l'habitude <sup>(6)</sup>, la variation de la chronaxie pour mesurer la supériorité du phényl-

propionate sur le chlorhydrate, supériorité qui se traduit pourtant, nettement, par une baisse de la chronaxie plus grande pour le premier sel que pour le second (comparaison avec les concentrations faibles, voir TABLEAU VI) et par une apparition plus précoce de l'inexcitabilité, pour le phénylpropionate.

Dans le cas particulier que nous étudions, caractérisé par l'absence d'électrolytes et par l'apport par l'un des sels seulement d'un ion diffusible (Cl), nous avons donc été amenés à tenir compte, pour obtenir des résultats quantitatifs, non plus seulement des variations de la chronaxie, mais encore des variations de l'intensité rhéobasique et de la résistance du nerf, et nous avons établi, pour chacun des sels, une courbe « concentration-action », en choisissant, comme test de l'action, la baisse pour cent de l'excitabilité, traduite par la formule donnée plus haut, cette baisse étant considérée, systématiquement, quarante minutes après le début de l'action pharmacodynamique au moment où, l'expérience nous l'apprend, la chronaxie a atteint sa valeur minima <sup>(6)</sup>.

Dans le TABLEAU VII et la figure 1 nous donnons les résultats ainsi obtenus.

TABLEAU VII

Concentrations moléculaires des solutions étudiées	Poids % en base pour chaque concentration	Chlorhydrate		Phénylpropionate	
		Baisse maximum de la chronaxie	Baisse de l'excitabilité	Baisse maximum de la chronaxie	Baisse de l'excitabilité
M/900	0,026	7 %	16 %	16 %	43 %
M/400	0,060	11 %	28 %	29 %	62 %
M/200	0,118	—	45 %	—	80 %
M/50	0,47	—	70 %	—	100 %
M/10	2,36	—	90 %	—	inexcitabilité

Le TABLEAU VII exprime les moyennes, calculées à l'aide d'une trentaine d'expériences pour chaque sel, des pourcentages de baisses maxima de la chronaxie (pour les concentrations où

cette mesure était possible avec le chlorhydrate) et des pourcentages de baisse de l'expression d'excitabilité  $\frac{I}{R \times (2I)^2 \times \tau}$  en fonction des doses.

La figure 1 montre les courbes concentration-action obtenues avec cette dernière notation.

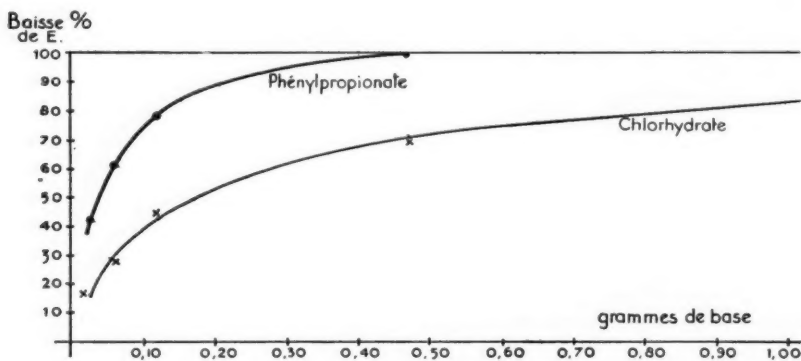


Fig. 1.

Ces courbes, de forme parabolique, sont donc très régulières aussi bien pour l'un que pour l'autre sel. De leur comparaison on déduit, facilement, que le *phénylpropionate de paraaminobenzoyl-diéthylaminoéthanol*, est, sur le nerf, dans les conditions de nos essais, 5 à 7 fois plus actif que le chlorhydrate de la même base (novocaïne).

## RÉFÉRENCES

- (1) J. RÉGNIER. — *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1929.
- (2) J. RÉGNIER et R. DAVID. — *C. R. Ac. Sc.*, 1935, t. CC, p. 1428 et *Anesthésie et Analgésie*, 1935, t. I, p. 285.
- (3) J. RÉGNIER, R. DELANGE et R. DAVID. — *C. R. Ac. Sc.*, 1936, t. CCII, p. 591 et *Anesthésie et Analgésie*, 1936, t. II, p. 267.
- (4) J. RÉGNIER et A. QUEVAUVILLER. — *C. R. Ac. Sc.*, 1935, t. CCI, p. 912.
- (5) M<sup>lle</sup> L. FANDARD. — Mémoire pour le Diplôme d'Etudes Supérieures de Physiologie, Paris, 1909.
- (6) J. RÉGNIER et A. QUEVAUVILLER. — *C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. CXX, p. 635.

INFLUENCE DE LA STÉRILISATION ET DU VIEILLISSEMENT  
SUR LE POUVOIR ANESTHÉSIQUE DE DEUX SELS  
DE PARAAMINOBENZOYLDIÉTHYLAMINOÉTHANOL  
(CHLORHYDRATE ET PHÉNYLPROPIONATE)

PAR

Jean RÉGNIER

et

André QUEVAUVILLER

L'un de nous en collaboration avec R. DELANGE et R. DAVID <sup>(1)</sup> a montré que le pouvoir anesthésique du phénylpropionate de paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol était sur les terminaisons nerveuses (cornée de lapin) environ 18 fois plus grand que celui du chlorhydrate de la même base (novocaïne). D'autre part, dans des recherches poursuivies sur le nerf moteur (sciatique de *Rana Esculenta*) en utilisant comme liquide de conservation, non plus le liquide de Ringer, comme nous le faisons habituellement, mais une solution glucosée isotonique au sang de grenouille, afin d'éviter le déplacement de l'acide par tout anion étranger, nous avons montré <sup>(2)</sup>, par la mesure des divers paramètres de l'excitabilité, que le phénylpropionate est 5 à 7 fois plus actif sur les fibres motrices, dans les conditions de nos essais, que le chlorhydrate.

Ces sels étant utilisés en clinique, il était intéressant de voir si leur pouvoir anesthésique était influencé par la stérilisation et par le vieillissement.

<sup>(1)</sup> J. RÉGNIER, R. DELANGE, R. DAVID, *Anesthésie et Analgésie*, 1936, t. II, n° 2, p. 267.

<sup>(2)</sup> J. RÉGNIER, A. QUEVAUVILLER, *C. R. Soc. Biol.*, 1936, t. CXXII, p. 251.

## 1<sup>o</sup> INFLUENCE DE LA STÉRILISATION

a) Pour étudier l'influence de la stérilisation nous avons comparé la force anesthésique de solutions équimoléculaires, avant et après stérilisation, par le maximum de baisse de chronaxie selon la technique proposée par l'un de nous <sup>(1)</sup>. La considération de ce seul paramètre nous était possible dans ce cas, où nous avons utilisé comme solution physiologique le liquide Ringer  $pH : 6,8$ , soucieux que nous étions surtout d'avoir des renseignements relatifs à la conservation de la base.

Nous avons donc préparé des solutions M/10 de chacun des deux sels dans l'eau distillée de  $pH : 5,6$  (méthode colorimétrique de MICHAELIS). Pour chaque sel, une partie de la solution M/10 a été stérilisée soit à  $100^{\circ}$  1/2 heure, soit à  $120^{\circ}$  1/4 d'heure, soit par 3 chauffages à  $70^{\circ}$ , d'une demie heure chacun, à 24 heures d'intervalle (tyndallisation). Enfin nous avons préparé, d'une part avec la solution M/10 chauffée, d'autre part avec la solution M/10 fraîche, des solutions M/200 en Ringer; ce sont ces solutions M/200 provenant d'un côté d'une solution M/10 stérilisée, de l'autre d'une solution M/10 non stérilisée, qui ont été étudiées comparativement, l'une sur le sciatique droit, l'autre sur le sciatique gauche et en même temps. Cette façon d'opérer a l'avantage d'éliminer les causes d'erreurs, mises en évidence par l'un de nous avec B. BRIOLET <sup>(2)</sup>, et qui sont dues à des variations de sensibilité des animaux suivant le sexe, l'époque, la température, etc....

Le tableau ci-contre montre la variation du  $pH$  des solutions M/10 sous l'influence du chauffage, et les moyennes de baisse maximum pour cent de la chronaxie, obtenues à l'aide de nombreux essais avec les solutions M/200 en Ringer.

<sup>(1)</sup> J. RÉGNIER, *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1929.

<sup>(2)</sup> J. RÉGNIER et B. BRIOLET, *J. de Phys. et Path. gén.*, 1934, t. XXXII, n<sup>o</sup> 1, p. 62.

État des Solutions M/10	Variations du pH des solutions M/10		Pouvoir anesthésique (baisse maximum de chronaxie)			
			Chlorhydrate M/200		Phénylpropionate M/200	
	Chlorhydrate	Phénylpropionate	Frais	Stérilisé	Frais	Stérilisé
Fraîches	5,8	6,8	% 33,8		% 33,1	
Tyndallisées 3 × 70°, 1/2 h.	5,2	6,2	30	30	35	35,5
Stérilisées 100°, 1/2 heure	4,7	5,7	33,2	33	34,1	34,4
Stérilisées 120°, 1/4 heure	4,5	5,4	35,4	28,6	32,9	34

L'examen de ces résultats montre, au premier abord, que la technique employée est très satisfaisante étant donné la régularité de la valeur des moyennes obtenues. On voit ensuite qu'en liquide de Ringer, solution exempte de colloïdes, très riche en ions Cl, il y a déplacement de l'acide phénylpropionique d'où résulte l'égalisation du pouvoir anesthésique des deux sels. Enfin, si pour l'un et pour l'autre sel, le pH des solutions M/10 baisse dans des proportions équivalentes en fonction de l'intensité du chauffage, leur pouvoir anesthésique par rapport aux solutions fraîches équimoléculaires est conservé, sauf pour le chlorhydrate à haute température. A 120°, pour ce dernier sel la baisse moyenne de chronaxie de la solution stérilisée est plus faible que pour la solution fraîche. Nous avons mesuré cette diminution d'activité que nous évaluons à environ 25 %.

b) FOURAULT, étudiant l'anesthésie produite par le chlorhydrate de novocaïne sur la cornée du lapin, a trouvé des ré-

sultats semblables aux nôtres et qui seront publiés prochainement dans sa thèse.

## 2° INFLUENCE DU VIEILLISSEMENT

a) Nous avons comparé, sur la cornée du lapin, selon notre technique habituelle <sup>(1)</sup>, les pouvoirs anesthésiques de solutions fraîches et des mêmes solutions vieilles, solutions préparées dans l'eau distillée.

Avec une solution fraîche à 1 % de phénylpropionate, nous avons trouvé comme moyenne du nombre des excitations sur quatre lapins (8 yeux), la valeur : 502

Avec une solution à 1 % préparée à partir d'ampoules à 5 % stérilisées et vieilles de 6 mois nous avons trouvé : 491

Avec une solution fraîche à 0 gr. 50 0/0 : 323

Avec une solution à 0 gr. 50 %, stérilisée et vieillie de 8 mois : 319

La stérilisation et des vieillissements de 6 et de 8 mois n'ont donc pas modifié sensiblement le pouvoir anesthésique des solutions.

b) Nous avons effectué, comme plus haut, des essais sur le nerf moteur des solutions fraîches et vieilles.

A partir d'une solution de phénylpropionate en eau distillée, à 5 grammes pour 100 centimètres cubes et stérilisée, vieillie de 6 mois, nous avons préparé une solution M/200 en liquide de Ringer, et nous avons comparé le pouvoir anesthésique de cette solution avec celui d'une solution fraîche de même titre. Nous avons trouvé comme baisse maximum moyenne de chronaxie, pour la solution vieillie de 6 mois : 29,7 % et pour la solution fraîche : 28,5 %.

<sup>(1)</sup> J. RÉGNIER, *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1929.



## CONCLUSIONS

De ces essais nous pouvons conclure que le phénylpropionate de paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol résiste bien à la stérilisation par la chaleur et à un vieillissement assez prolongé.

Le chlorhydrate de la même base (novocaïne) paraît être plus fragile, comme en témoigne un certain degré de destruction par le chauffage à 120°.

---

# INDICATIONS DE L'ANESTHÉSIE ENDOTRACHÉALE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET EN CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

PAR

**A. AUBIN**

L'anesthésie par intubation endotrachéale est largement utilisée dans certaines chirurgies spécialisées, telles que :

1<sup>o</sup> La chirurgie réparatrice de la face ;

2<sup>o</sup> L'oto-rhino-laryngologie ;

3<sup>o</sup> La chirurgie des maxillaires ;

en raison des avantages suivants :

— L'éloignement de l'anesthésiste du champ opératoire.

— La protection complète des voies respiratoires inférieures.

4<sup>o</sup> Quant à la chirurgie générale, elle bénéficie aussi de cette méthode pour la région cervicale.

## 1<sup>o</sup> CHIRURGIE RÉPARATRICE DE LA FACE.

C'est grâce à elle que l'on a perfectionné la technique de l'intubation endotrachéale.

Les interventions de chirurgie réparatrice sont longues, délicates, d'une grande minutie et difficiles à pratiquer sous anesthésie locale.

Elles nécessitent une aisance complète pour l'opérateur et une anesthésie régulière.

Au cours de l'intervention, différentes opérations secondaires, éloignées du champ principal, peuvent être nécessaires (prise de greffes cutanées, osseuses ou cartilagineuses) ; elles seront exé-

cutées facilement et rapidement, nécessitant seulement le déplacement de l'anesthésiste.

En 1922, GILLIS, avec son anesthésiste MAGILL, dans le service de M. LEMAITRE, à Saint-Louis, nous avait montré, lors d'un cours de chirurgie plastique, l'évidente facilité de ce mode d'anesthésie ; nous l'avons un peu trop négligé depuis, bien qu'ayant été immédiatement convaincus de sa supériorité.

Nous considérons avec GILLIS, qui est le maître incontestable de la chirurgie plastique, que toutes les interventions sur le nez, la face, impliquent l'emploi absolu de l'anesthésie endotrachéale.

- Les réfections de la face pour brûlures, syphilis, lupus,
  - Les traumatismes importants du visage,
  - Les rhinoplasties,
  - Les corrections nasales avec ou sans inclusion de greffes,
- toutes ces interventions doivent être pratiquées sous anesthésie générale par intubation endotrachéale.

## 2<sup>o</sup> OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.

L'otologie et la rhinologie bénéficient incontestablement de cette anesthésie.

Seules les interventions endolaryngées ne permettent pas son emploi ; néanmoins, le principe du ballon obturateur annexé à une canule de trachéotomie est utilisé pour empêcher la chute du sang dans la trachée.

A) En otologie, rien n'est plus gênant pour l'opérateur qu'un aide dont les doigts s'approchent trop près du champ opératoire, et rien n'est plus désagréable pour un anesthésiste que de propulser une mâchoire à bout de doigts et sans point d'appui, ou de maintenir un masque sur un visage tourné sur le côté et caché par les champs.

Toutes les interventions sur :

- La caisse du tympan,
- La mastoïde (mastoïdectomie, évidemment pétromastoïdien),

- Le labyrinthe,
- Le rocher,

associées ou non à l'exploration et à l'ouverture du sinus latéral des méninges, seront pratiquées, grâce à l'anesthésie endotrachéale, avec aisance, aussi bien pour le spécialiste que pour l'anesthésiste.

Aussi, en otologie, chaque fois que l'anesthésie générale peut et doit être employée, elle doit être donnée par intubation endotrachéale.

B) En rhinologie, cette anesthésie par intubation va nous permettre d'obtenir, en plus de l'éloignement indispensable de l'aide, la protection des voies respiratoires inférieures.

Ainsi se trouve supprimé le risque d'infection pulmonaire, par le pus ou le sang dans :

- La sinusite fronto-ethmoïdale,
- La sinusite maxillaire et sphénoïdale,
- La résection partielle ou totale du maxillaire supérieur,
- La chirurgie du cavum (polype naso-pharyngien, tumeur maligne).

Chaque fois que, dans ces interventions, l'anesthésie locale, qui reste l'anesthésie de choix ne pourra être employée, l'intubation trachéale aura son emploi systématique.

### 3<sup>o</sup> CHIRURGIE DE LA BOUCHE ET DES MAXILLAIRES.

La chirurgie de la bouche et des maxillaires est considérablement simplifiée par l'emploi de cette méthode, grâce à une sonde intratrachéale introduite par le nez.

On peut pratiquer avec aisance et rapidité, par suppression de l'anesthésie discontinue, même en cas de trismus, les interventions sur :

- Le voile du palais membraneux et osseux.
- La langue.
- Les amygdales.
- Les mandibules : Grattage pour ostéite.

Réséction totale ou partielle du maxillaire inférieur,  
pour tumeur maligne ou ostéite.

Réséction des condyles pour ankylose temporo-maxillaire.

#### 4<sup>o</sup> CHIRURGIE CERVICALE ET COMPRESSION TRACHÉALE.

Le chirurgien bénéficiera d'une grande sécurité quand il devra intervenir chez des malades atteints de compression trachéale par tumeur médiastinale ou cervicale ; la sonde intratrachéale, permettant un redressement de trachée, donnera une anesthésie régulière.

Enfin, en chirurgie cervicale, quand la perméabilité trachéale peut être compromise par coudure ou tiraillement de la trachée, il est indispensable d'avoir recours à l'anesthésie par intubation.

Les manœuvres chirurgicales au cours de :

- Adénopathie cervicale volumineuse,
- Cancer du corps thyroïde,
- Goitre volumineux,
- Branchiome,

interventions qui peuvent entraîner momentanément une gêne respiratoire, se trouveront ainsi heureusement simplifiées.

**M. Soulas :** La question que viennent de nous exposer MM. Robert MONOD et AUBIN est tellement intéressante, qu'elle valait d'être mise à l'ordre du jour. Mais je crois comme M. MAGILL, qu'elle est encore à l'étude.

On n'a pas parlé des accidents du tubage trachéo-bronchique ; or ils peuvent exister car lorsqu'on introduit une sonde un peu large dans la trachée ou dans une bronche il faut toujours tenir compte des réflexes cardio-vasculaires et respiratoires, à point de départ trachéo-bronchique. Ces accidents ont fait l'objet de travaux récents, depuis surtout que la bronchoscopie est couramment employée. Il y a en particulier des études qui ont paru dans la *Revue de Bronchoscopie-Esophagoscopie* en 1935 et 1936 sur le réflexe cardio-vasculaire.

Je crois que dans ce tubage il faut tenir grand compte de ces réflexes qui ne sont pas encore bien connus.

Il est certain que ces diverses instrumentations présentent un progrès considérable. Quand nous avons commencé nos recherches il y a deux ans avec M. Robert MONOD, nous utilisions une sonde qui avait le grand inconvénient de n'être pas éclairée ; d'autre part si la sonde était trop rigide elle était d'entrée difficile ; si elle était trop molle elle risquait d'être aspirée dans les mouvements respiratoires. C'est pourquoi je trouve que le dernier instrument de MAGILL présenté par M. AUBIN a certainement un grand avantage en ce sens qu'il n'est pas trop rigide, mais suffisamment et qu'il évite ainsi un traumatisme. D'autre part il permet de réaliser anesthésie et aspiration des mucosités tout ensemble ; l'idéal en effet est de réaliser ce double but : donner l'anesthésie par inhalation et aspirer les sécrétions.

C'est un procédé qui est encore à l'étude, mais c'est, je le répète, un progrès très intéressant qui vient de nous être donné pour notre pratique, et aussi en chirurgie ; c'est d'ailleurs dans ce sens que nous l'utilisons à Laënnec dans le service O.R.L. du Dr André BLOCH, en collaboration avec M. LARDENNOIS.

**M. André Bloch :** Je crois que cette question de l'anesthésie par intubation est en effet très intéressante. Au point de vue instrumentation, il semble que la chose soit maintenant bien au point et ne présente pas de difficultés techniques.

Je voudrais cependant bien avoir quelques notions plus précises sur les indications, car si j'ai bien compris M. AUBIN, il les étend à la chirurgie toute entière.

On peut en effet distinguer trois cas :

1<sup>o</sup> la chirurgie courante où l'on cherche à donner par la méthode le minimum d'anesthésique ;

2<sup>o</sup> la chirurgie pulmonaire où il convient de combiner l'anesthésie par inhalation et l'aspiration des sécrétions tout à la fois et avec le même appareil.

3<sup>o</sup> les interventions sur le pharynx, les fosses nasales ou les sinus pour lesquelles il faut éviter la chute du sang et des mucosités dans les voies respiratoires, et par conséquent pratiquer une anesthésie directe dans les voies aériennes.

M. AUBIN nous a dit de façon péremptoire qu'il ne faut plus employer la pipe de Delbet ; je me demande si c'est une méthode à rejeter complètement, j'aurais voulu qu'il insistât sur les avantages et les inconvénients des deux procédés qui ont peut-être leurs applications respectives.

**M. Robert Monod :** Nous devons tenir compte des remarques de M. André BLOCH.

L'anesthésie trachéale n'est pas applicable à toutes les anesthésies. C'est une anesthésie de spécialité, régie par des indications précises.

Elle se prête dès lors, à toutes les combinaisons, soit que l'on désire associer les trois procédés : anesthésie, blocage, aspiration, soit qu'on les emploie séparément.

La pipe de Delbet n'est destinée qu'à faciliter l'anesthésie courante, elle n'assure pas la protection des voies aériennes.

**M. Aubin :** L'anesthésie endo-trachéale est moins traumatisante que la pipe de Delbet, car elle permet de supprimer le blocage pharyngé par mèche, grâce au ballon obturateur ; on évite ainsi la réaction habituelle pharyngée toujours pénible pour le malade, et constante après chaque application de la pipe.

L'anesthésie endo-trachéale constitue donc un progrès certain sur l'anesthésie à la pipe.

---

## MA MÉTHODE D'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

PAR

**E. CAILLAUD** (*Monte-Carlo*)

**M. DESMAREST**, *Rapporteur*. — M. CAILLAUD, de Monte-Carlo, nous a adressé un très intéressant travail sur sa méthode d'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle et je suis heureux que le rapport m'ait été confié pour rendre un hommage personnel à la ténacité avec laquelle M. CAILLAUD a lutté pendant plus de 24 années pour perfectionner une méthode à laquelle il a consacré de très nombreuses communications, tant au Congrès de Chirurgie que dans la *Presse Médicale* et le *Journal de Chirurgie*. Je connais l'effort de vulgarisation entrepris par M. CAILLAUD et je comprends que les quelques lignes consacrées par moi à sa méthode, dans la première communication faite à la Séance d'ouverture de notre Société l'aient incité à faire appel du jugement sommaire que j'ai porté, non sur la Méthode de M. CAILLAUD, mais sur le chlorure d'éthyle envisagé en tant qu'anesthésique général. D'ailleurs, M. CAILLAUD reconnaît que ce préjugé défavorable se rencontre dans les plus récents traités d'anesthésie et qu'il ne m'est pas personnel.

Il importe donc, en face de ce fait, de se poser une première question : Pourquoi une anesthésie qui, entre les mains de M. CAILLAUD, donne des résultats tels qu'il s'en est servi dans toutes ses opérations, non seulement de petite, mais de grande chirurgie depuis 24 ans, n'a-t-elle pas gagné la faveur des chirurgiens ?

Notre collègue sait que, depuis dix-sept ans, je fais usage



du protoxyde d'azote, dont j'ai, ici et là, exposé les avantages. Par sa volatilité, son élimination presque instantanée et par son absence de toxicité, toutes qualités qu'il partage avec le chlorure d'éthyle et qu'il possède à un plus haut degré, comme le reconnaît M. CAILLAUD dans son travail, le protoxyde d'azote est le premier des anesthésiques. Et cependant, M. CAILLAUD reconnaîtra avec moi que le nombre des chirurgiens qui l'emploient est très réduit.

Comment peut-on expliquer l'échec d'une méthode ? Les raisons, je les connais pour le protoxyde d'azote et ce n'est pas le lieu de les exposer ici puisque je n'ai en vue que le rapport qui m'a été confié. Par contre j'ai essayé de comprendre pourquoi la méthode de M. CAILLAUD ne s'est pas imposée. Je suis arrivé à cette idée que le départ a été mauvais et qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de regagner la confiance des chirurgiens, une fois qu'elle est perdue.

Nul ne peut nier qu'au début, l'anesthésie au chlorure d'éthyle ait compté à son actif un nombre élevé de morts ; elle a été réputée dangereuse. Je ne doute pas que son insécurité ait tenu à son mode d'administration et en particulier à certains appareils libérant massivement la dose de chlorure d'éthyle. M. CAILLAUD a parfaitement compris le problème et l'a résolu. Il fallait doser le chlorure d'éthyle et cette dosimétrie est particulièrement difficile à réaliser en raison de sa grande volatilité. Grâce à un robinet à pointeau extrêmement sensible, M. CAILLAUD, dès 1911, pouvait inscrire sur un cadran gradué les doses débitées suivant le degré d'ouverture du pointeau. Mais il s'aperçut que ce débit variait avec la température ambiante réglant la tension des vapeurs, son cadran gradué étant établi pour une température de 25° supposée constante. Il fallait donc ou maintenir fixe la température ambiante, ce qui est presque impossible en été, ou modifier les données du cadran gradué ; à cet inconvénient s'en ajoutait un autre : la grande difficulté de fabrication d'un robinet ayant la sensibilité nécessaire.

M. CAILLAUD revendique la priorité de ce premier mode de dosimétrie qui aurait été copié par différents auteurs, en particulier, en 1919, par M. HOUZEL à qui M. Robert MONOD, dans son livre, attribue la paternité de la dosimétrie. Dont acte.

En résumé, de 1911 à 1924, M. CAILLAUD étudie et met au point un appareil. Intéressés par les résultats qu'il publie, d'autres chirurgiens s'efforcent à leur tour de régler la dose de chlorure d'éthyle employée, en se basant sur le nombre de gouttes débitées à la minute. Cette méthode serait fausse puisque le nombre de gouttes tombant dans l'appareil varie suivant la température ambiante.

En 1924, M. CAILLAUD parvint à résoudre le problème en dosant non plus le chlorure d'éthyle liquide, mais en dosant ses vapeurs. Je vous demande la permission de laisser à M. CAILLAUD lui-même le soin de vous rappeler sa méthode.

Ce produit, à l'air libre, s'évapore si vite qu'il échappe à tout contrôle, mais si on a soin de le faire arriver dans un récipient en verre, son évaporation est beaucoup plus lente. Il est en quelque sorte maîtrisé et discipliné.

Ce détail me permet le dispositif suivant.

Je fis arriver le chlorure d'éthyle dans une cupule en verre de dimensions soigneusement calculées placée dans une chambre d'évaporation dont la température était maintenue constante par un réchaud à acétate de soude. Les vapeurs se dégageant de la cupule étant fonction de la température et de la surface d'évaporation toutes deux constantes, ont donc une tension également constante. Ces vapeurs arrivent au masque placé sur la figure du malade. Là existe un dispositif permettant de régler la quantité de vapeurs à faire inhaler en les mélangeant à l'air, aussi simplement que dans l'appareil d'OMBRÉDANNE. L'anesthésiste n'a qu'à manœuvrer un index courant sur une ligne graduée de 0 à 10. Sur le 0 le malade ne reçoit absolument que de l'air sans vapeurs anesthésiques. A mesure que l'index s'avance vers 10, l'air diminue et les vapeurs augmentent. Il existe ainsi un dosage simple, souple et délicat. Cette délicatesse est éminemment appréciable pour les très jeunes enfants et pour les personnes affaiblies par la maladie ou par l'âge. Ce mode de dosimétrie infiniment supérieur au robinet à pointeau m'a donné toute satisfaction depuis dix ans.

La deuxième question à résoudre, ai-je dit dans les anesthésies prolongées, est d'assurer le renouvellement de l'air qui doit se mélanger à l'anesthésique. Je viens d'expliquer que dans le masque même un mélange de cette nature s'opère jusqu'à la division 10 où il cesse. Néanmoins même à ce moment l'air se renouvelle

encore et d'une manière permanente par une ouverture située dans la chambre d'évaporation et commandée par un clapet qui s'ouvre à l'inspiration et se ferme à l'expiration. De cette manière même si l'accès de l'air ne se fait plus dans le masque il se produit par ailleurs.

Reste encore à régler une troisième difficulté très importante sur laquelle j'ai toujours attiré l'attention dans mes diverses communications. Il s'agit du principal inconvénient du chlorure d'éthyle : les contractures qui se produisent quelquefois. Elles peuvent atteindre différents muscles et même, bien que rarement le diaphragme, déterminant alors l'arrêt respiratoire. Comment les éviter ?

Un premier fait s'imposa à mon observation. Les contractures n'apparaissent qu'à certaines doses, que mes moyens de dosimétrie m'ont permis de déterminer c'est-à-dire avec plus d'un centimètre cube par minute, s'il s'agit d'anesthésie prolongée ou plus de cinq centimètres cubes par minute, s'il s'agit de la dose unique d'une courte anesthésie. Voilà la notion fondamentale sur laquelle doit s'appuyer toute la technique, bien différente de celle des anesthésiques usuels : chloroforme et éther. Avec ceux-ci la résolution musculaire s'obtient par l'augmentation progressive des doses. Avec le chlorure d'éthyle quand l'augmentation a atteint les limites indiquées il est préférable de ne pas pousser l'anesthésie car, au lieu de la résolution, ce serait la contracture qui pourrait se produire. Mais alors dira-t-on comment endormir les malades s'ils ne dorment pas avec les doses optima ? Disons tout de suite que dans 85 % des cas ils dormiront très bien. Pour les autres je reconnus bien vite que l'adjonction de quelques gouttes de chloroforme pendant quelques minutes seulement suffisaient à les faire dormir d'une façon parfaite. Le sommeil ainsi assuré, je pouvais cesser le chloroforme et continuer au seul chlorure d'éthyle. La dose totale de chloroforme ayant à intervenir ne dépassait que rarement quatre à cinq grammes. Le chloroforme à cette quantité n'ajoutait donc pas un élément de toxicité bien appréciable tout en jouant un rôle très utile, un rôle de fixateur, de mordant pour le chlorure d'éthyle.

Telle était ma technique lorsque je connus les résultats obtenus avec le nouveau mode d'emploi de l'avertine sous sa forme française de rectanol. On ne demandait plus à ce produit une narcose totale, dangereuse, mais un effet hypnotique devant être complété par un anesthésique inhalé. La pratique que M. DESMAREST rapportait si favorable, en associant l'avertine au protoxyde d'azote m'incita à l'utiliser avec le chlorure d'éthyle.

Je ne fus pas longtemps à reconnaître les avantages de cette pratique. Elle me donna d'abord cet effet psychique qu'a si bien indiqué M. DESMAREST, en faisant disparaître l'angoisse pré-opératoire. En outre elle m'apporta tout le correctif que je demandais parfois au chloroforme mais avec beaucoup plus d'avantages. Elle m'assura une anesthésie régulière, soutenue, sans contractures, sans poussées abdominales dans les opérations gynécologiques et cela avec des doses faibles de chlorure d'éthyle.

En somme le chlorure d'éthyle et le rectanol réalisent un mariage parfait. Leurs faibles doses nécessaires en écartant tout danger renforcent cependant leur action réciproque, la complètent et de cette union bien assortie résulte un

type d'anesthésie qui me paraît le meilleur de tous ceux que je connais. Une telle affirmation se doit d'être appuyée sur des faits. Les voici.

Ma statistique totale des cas d'anesthésie prolongée au chlorure d'éthyle porte sur quatre mille huit cent huit cas, dont deux cent quarante-deux se rattachent à son association avec le rectanol. Ces derniers ne m'ont donné que des satisfactions sans aucun accident ni incident. Sur tout l'ensemble des autres cas dus à mon ancienne technique, soit 4.566, j'ai eu deux décès mais qui ne doivent pas être retenus contre la méthode. En effet, l'un est survenu chez un malade opéré sans ma permission par un interne qui lui fit donner une narcose trop peu de temps après son repas de midi. Il se produisit des vomissements avec pénétration d'aliments dans les bronches et asphyxie. L'autopsie révéla la présence d'un assez gros fragment de viande dans une bronche. Il est évident qu'un tel accident eut pu se produire avec n'importe quelle anesthésie. Le deuxième cas fut celui d'une vieille femme opérée d'urgence pour une hernie étranglée. Elle avait une grosse lésion cardiaque en asystolie. Elle dormit facilement avec de très petites doses mais eut une syncope. J'avais préféré le chlorure d'éthyle à l'anesthésie locale pensant qu'il offrirait moins de dangers car je redoutais chez cette cardiaque le choc émotionnel de la scène opératoire et la douleur même légère d'une locale. Je ne suis pas sûr que cette dernière aurait donné un meilleur résultat.

Même en grevant ma statistique de ce décès on me permettra bien de la faire figurer parmi les meilleures. En plus des anesthésies prolongées j'ai pratiqué maintes fois des anesthésies de courtes durées dont je n'ai pas relevé le nombre mais qui dépassent certainement le millier. Je n'ai jamais eu non plus d'accident, grâce aux deux modalités d'emploi que me donne mon appareil : le dosage et le renouvellement de l'air.

Comme conclusion je crois donc pouvoir dire que, grâce à ma méthode, je suis arrivé à supprimer les inconvénients du chlorure d'éthyle en conservant ses avantages. J'ai pu établir ainsi une excellente anesthésie aussi peu toxique que le protoxyde d'azote mais bien plus facile à réaliser grâce à l'appareil très simple construit par COLLIN.

A cet exposé, je n'ai rien à ajouter. Je ne veux pas ouvrir un débat tendant à démontrer la supériorité du protoxyde d'azote sur le chlorure d'éthyle, supériorité qu'il me serait facile d'établir simplement par la comparaison de la vitesse d'élimination des deux anesthésiques. En effet, le chlorure d'éthyle bout à  $+ 12^{\circ}5$  et le protoxyde d'azote à  $- 89^{\circ}$ . L'écart entre les deux chiffres est assez éloquent pour que je n'aie pas à y insister. Comparativement, la plus grande rapidité de l'élimination du produit dans le sang est en faveur du protoxyde d'azote puisqu'après cinq minutes le sang n'en contient plus, alors qu'il faut environ dix mi-

nutes pour ne plus trouver dans le sang que de faibles doses de chlorure d'éthyle (NICLOUX).

Je préfère souligner que M. CAILLAUD, attaché très légitimement au chlorure d'éthyle a trouvé dans l'emploi du rectanol, comme anesthésie de base, les avantages sur lesquels j'ai longuement, à plusieurs reprises, insisté. Il s'est rallié à la méthode des anesthésies combinées qui, en permettant de faire, grâce au lavement de rectanol, ou à l'injection de numal (FREDET), usage d'anesthésiques non toxiques, le chlorure d'éthyle ou le protoxyde d'azote, pour la grande chirurgie, ont légitimement fait perdre du terrain aux anesthésiques toxiques : éther, chloroforme ou mélanges variés, pour la plus grande sécurité de nos opérés.

Je vous propose de remercier M. CAILLAUD de son très intéressant travail qui marque sa place parmi les membres de notre Société.

---

EMPLOI DE L'ACIDE CARBONIQUE  
DANS LES ANESTHÉSIES GÉNÉRALES  
POUR OPÉRATIONS DE BEC-DE-LIÈVRE  
OU INTERVENTIONS SUR LA FACE

PAR

**BERNARDBEIG** et **E. CADENAT**

**M. DESMAREST**, *Rapporteur*. — Le travail de MM. BERNARDBEIG et CADENAT de Toulouse, que je suis chargé de rapporter devant vous, a trait aux anesthésies générales dans les opérations sur le bec-de-lièvre en particulier, qu'il faut opérer le plus tôt possible après la naissance. Les chirurgiens n'hésitent à entreprendre ces opérations sur la face, chez les tout petits enfants que par crainte de voir succomber leurs opérés brutalement, avec le syndrome pâleur et hyperthermie, si souvent décrit.

Dans un travail présenté par les auteurs, en 1929, au VI<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de Langue Française et dans un autre travail donné en 1930, à la *Société Nationale de Chirurgie*, en collaboration avec MM. RISER et LAPASSET, les résultats obtenus par la double anesthésie de CRILE ont été étudiés et se sont montré satisfaisants comme diminuant les causes de mort post-opératoire chez les nouveau-nés.

Aujourd'hui, MM. BERNARDBEIG et CADENAT nous présentent un dispositif nouveau, perfectionnant l'anesthésie générale complémentaire de l'anesthésie locale. Je ne puis mieux faire que de transcrire toute la partie du court Mémoire qui nous a été envoyé par les auteurs.

L'injection à la sonde d'air chargé de vapeurs de chloroforme, et émis par une soufflerie ordinaire, donne souvent un sommeil agité, difficile, entrecoupé de réveils et de phases de respiration stertoreuse avec bleuissement de la face. Il est en effet très difficile, à moins d'avoir un anesthésiste averti, de maintenir exactement l'enfant au point voulu.

L'un de nous, frappé de l'amélioration considérable qu'a été l'adjonction au masque d'OMBREDANNE d'un dispositif permettant d'ajouter à l'anesthésique de l'acide carbonique, insista pour que l'autre fit des essais pour l'application au cas spécial de cette technique générale. Après quelques tâtonnements, abandon des sparklets qui donnent une quantité d'acide carbonique insuffisante pour une anesthésie en circuit ouvert, nous avons adopté la technique suivante :

L'anesthésie est faite par la sonde nasale ; par cette sonde passe un courant d'acide carbonique pur (sans adjonction d'oxygène ni d'air) qui barbote au passage dans un flacon contenant l'anesthésique choisi, pour nous Schleich, Balsoforme, ou Chloroforme, le courant d'acide carbonique est fourni par un tube d'acide carbonique liquide (petit modèle de 10 kilos) sur lequel est monté un réchauffeur de détente et un mano-détendeur. Cet ensemble n'a rien de spécial, c'est l'appareil qui sert à tirer la bière sous pression et qu'on peut par conséquent se procurer auprès d'une brasserie quelconque.

L'anesthésie est des plus faciles à régler au moyen du robinet à pointeau du détendeur, en observant le passage du gaz dans le flacon, où il barbote. Il faut prévoir à peu près un débit bulle à bulle, la bulle battant au moins la seconde pour les mélanges que nous avons employés, allant moins vite pour le chloroforme.

L'addition d'air au mélange se fait tout à fait normalement et en quantité suffisante par la bouche ouverte du sujet, l'anesthésie est parfaite, très calme, l'enfant respire naturellement, se réveille immédiatement à la fin de l'intervention si l'on supprime du circuit le flacon contenant l'anesthésique et si l'on envoie  $\text{CO}_2$  pur.

Nous n'avons jamais fait usage d'un sac à oxygène que nous avons monté par précaution en dérivation pendant nos essais.

A l'heure actuelle ce dispositif nous a servi dans plusieurs interventions et nous n'avons eu qu'à nous en louer. Nous sommes heureux de pouvoir apporter ici un témoignage de plus à l'excellence de la méthode rapportée en France par THALHEIMER.

Je n'ai rien à ajouter à la description de ce procédé qui consiste à se servir de  $\text{CO}_2$  pur, chargé de vapeurs anesthésiques, pour la narcose des nouveau-nés et des tout jeunes enfants. Je ne puis que demander aux anesthésistes qui travaillent avec des chirurgiens spécialisés en chirurgie infantile de nous apporter le résultat de leurs essais, car rien ne saurait être négligé pour écarter le danger des accidents mortels chez les enfants en bas âge.

Je vous propose de remercier MM. BERNARDBEIG et CADENAT de leur intéressant travail.

**M. Duffour :** Je voudrais qu'on rendît hommage à la mémoire de BERNARDBEIG, brillant et jeune chirurgien des hôpitaux français qui a été enlevé à notre affection en quelques jours à la suite d'une piqure septique au cours d'une intervention, l'année dernière.

**M. Fredet :** La Société s'associe unanimement au vœu présenté par M. DUFFOUR et rend hommage à la mémoire du regretté M. BERNARDBEIG.

---



## UN CAS DE TÉTANOS TRAITÉ PAR LA SÉROTHÉRAPIE ASSOCIÉE AU RECTANOL. GUÉRISON

PAR

**E. DESMAREST** et **R. GOYER**

Nos études sur l'anesthésie ne sauraient nous faire oublier que notre domaine comporte toutes les questions concernant l'anal-gésie. C'est à ce titre que nous vous apportons aujourd'hui quelques brèves remarques sur l'emploi du tribrométhanol dans le traitement du tétanos.

Le 29 avril dernier nous recevons à l'Hôpital Ambroise-Paré, un manœuvre âgé de 32 ans qui présentait un tétanos caractérisé par une contracture des mâchoires empêchant toute alimentation, de la raideur de la nuque et du tronc. 7 jours auparavant cet homme avait été blessé à la main gauche par un éclat de vitre tombant de la fenêtre d'une maison en démolition. La plaie aurait été vaguement nettoyée par l'infirmière d'un médecin et suturée par elle à l'aide d'agrafes. Quelques jours après, au cours d'un dîner, le blessé s'aperçoit qu'il ouvre difficilement la bouche, puis il éprouve le lendemain pendant qu'il se promenait une sensation de gêne respiratoire intense, ses membres supérieurs contracturés sont le siège de mouvements. Affolé il se fait conduire à l'hôpital.

Dès son entrée, la plaie est désunie. En même temps, l'interne de service commence le traitement par la sérothérapie antitétanique. Nous n'avons pas l'intention de rapporter jour par jour l'observation.

Nous notons seulement que dès le lendemain des lavements de chloral avaient été donnés toutes les trois heures ; malgré cette médication, le 2<sup>e</sup> jour après son entrée, l'agitation du malade devenant plus grande, en même temps que la contracture s'étendait aux muscles abdominaux et qu'apparaissaient les crises convulsives, l'anesthésie au rectanol fut commencée.

Le 1<sup>er</sup> mai, à 16 heures, le malade reçoit en lavement 5 gr. 20 de rectanol. Il tombe bientôt en sommeil pendant 3 heures. On en profite pour faire une ponction lombaire et injecter dans les espaces arachnoïdiens du sérum antitétanique. Le sommeil dure 3 heures.

Le 2 mai, nouvelle anesthésie à 15 heures : 5 gr. 20 de rectanol. Nuit relativement calme, les crises convulsives disparaissent ; le malade se sent reposé.

Le 3 mai, le 4 mai, le 5 mai, rectanol : mêmes doses, mais comme l'agitation est plus grande et les douleurs violentes le 5 mai nouvelle dose de rectanol.

Le 6 mai, le 7 mai, on continue le rectanol.

Le 8 et le 9 mai, amélioration, plus de crises, on suspend le rectanol qui est repris le 10 mai pour triompher de l'agitation, des crises convulsives et de la contracture qui s'étend à nouveau.

Cette huitième dose de rectanol sera la dernière car l'état s'améliore, le malade est calme, peu à peu les contractures disparaissent, le trismus cède et le malade guérit. L'évolution a duré 3 semaines.

Le malade a reçu 1.650 centimètres cubes de sérum à 10.000 unités, 870 centimètres cubes de sérum à 3.000 unités, et il a reçu en outre 47 gr. 60 de rectanol.

#### Analysons le cas.

Au début, le tétanos nous parut assez sévère, cependant il existait de bons éléments de pronostic : la température n'a pas dépassé 38°, les crises tétaniques étaient peu fréquentes.

Le but de notre communication est d'appeler à nouveau l'attention sur l'intérêt de la mise au repos des tétaniques par les lavements de tribrométhanol qui calment leur agitation et qui nous ont permis de pratiquer aisément les ponctions lombaires nécessaires pour l'usage de la sérothérapie intrarachidienne.

#### Que nous a donné cette méthode ?

Pendant 3 à 5 heures après chaque anesthésie, notre malade tout à fait calme dormait d'un sommeil assez profond. Pendant la deuxième partie de la nuit, une simple piqûre de morphine suffisait pour maintenir le malade dans un état de somnolence. Sentait-il reparaître la souffrance, il réclamait de lui-même un nouveau lavement de rectanol.

Cette méthode est, nous le savons, déjà connue et appliquée. Depuis que LAEWEN, pour la première fois a fait usage de l'aver-tine dans un cas grave de tétanos qui a guéri, les cas se sont multipliés. ANSCHUTZ, dans son travail princeps publié en 1930, avec ses collaborateurs SPECHT et TIEMANN, en relève 17 observations.

Que note-t-il ? Une action favorable faisant disparaître souvent complètement les spasmes diaphragmatiques, la rigidité

musculaire, le trismus et les crises, ce qui permet d'alimenter les malades, résultat précieux.

L'heureux effet est indiscutable. Expérimentalement, KASPAR inocule le tétanos à des rats. Une partie des animaux est traitée par l'antitoxine seule et une partie par l'antitoxine et l'avertine. Il note une mortalité de 96 à 97 % dans le premier lot et une mortalité de 63 %, dans le second lot. Dans cette série d'expériences, KASPAR montre que les rats tétanisés non traités auxquels on administre de l'avertine meurent plus tardivement que les autres.

\*  
\* \*  
\*

Comment doser ? Il semble qu'il faille chercher peu à peu chez le tétanique la dose qui permet un relâchement musculaire complet. Malheureusement, des doses égales dans des cas très graves ne donnent pas toujours des résultats identiques. C'est ainsi que, dans son cas princeps, LAEWEN est arrivé, après avoir donné au début dix centigrammes par kilog. de poids, dose qui ne supprimait pas les spasmes et ne permettait pas d'obtenir une résolution complète, à donner quatorze centigrammes par kilog.

En 13 jours, 154 gr. 40 d'avertine furent administrés sans aucun dommage pour le tétanique qu'il eut la joie de voir guérir. MOMBURG et RATHAUS vont plus loin, quand le lavement d'avertine ne calmait pas la contracture, ils en administraient un autre avant que l'effet du premier fût terminé.

Les doses sont donc variables suivant les cas, mais il ne faut pas craindre les doses fortes. Nous relevons dans les observations citées par ANSCHUTZ, un chiffre maximum de 154 grammes, 110 grammes, 65 grammes, 63 grammes, 50 grammes, 47 grammes, 36 grammes, 35 grammes, 29 grammes, 26 grammes, etc.

Sur ces 17 cas : *neuf guérisons et huit morts.*

Il faut joindre un cas de M. BLONDIN WALTER, chef de Clinique du Pr GOSSET, qui dans un tétanos grave, anesthésia son malade quatre fois à l'éther. Au cours de la dernière anesthésie,

le malade eut une syncope. Une cinquième éthérisation fut tentée, mais une nouvelle syncope faillit entraîner la mort. C'est alors qu'il administra 9 grammes d'avertine en lavement et obtint un sommeil calme pendant dix heures. Le lendemain, nouveau lavement de 9 grammes. L'amélioration fut telle que M. BLONDIN WALTER arrêta l'emploi de l'avertine.

KNOP, chirurgien de l'hôpital de BEESKOW, chez un tétanique donne en 10 doses 83 grammes d'avertine et n'hésite pas à affirmer que l'avertine a une part essentielle dans la guérison du malade.

HUNTINGTON rapporte un cas favorable ; GERDATSCH (à la *Société de Chirurgie de Breslau*), fit alterner l'avertine avec le pernocton ; guérison. WIEDHOFF donne à ses tétaniques 2 à 3 lavements d'avertine par jour (dix centigrammes par kilog). TIEDMANN : deux cas favorables : 39 grammes dans un cas et 125 grammes en 28 narcoses, dans l'autre.

La thèse de Jean LAVERGNE (1935) sur les anesthésies prolongées en médecine interne, contient cinq observations de tétanos dont trois chez de jeunes enfants, de 7 ans, 11 ans et 4 ans recueillies à l'Hôpital Bretonneau.

La première a trait à un tétanos de gravité moyenne, avec prédominance pharyngée et peut-être intestinale, car les deux premiers lavements furent à peu près rejetés ; la petite malade reçut 17 gr. 20 en 9 lavements. La guérison fut obtenue.

Dans le second cas, LAVERGNE écrit que l'effet du rectanol a été saisissant. Le lendemain du premier lavement qui avait donné un sommeil de 10 à 12 heures, le calme était revenu. 24 gr. 40 de rectanol furent administrés et l'enfant guérit.

Enfin, chez un enfant de 4 ans pesant 17 kilos, sept lavements de 1 gr. 70 de rectanol furent donnés, sans interruption. Pas d'irritation locale, pas de réaction toxique générale, la petite malade reçut 11 gr. 90 de rectanol ; guérison.

À côté de ces trois observations, LAVERGNE rapporte deux autres cas de tétanos de l'adulte soignés par notre collègue LA-

PORTE et dans lesquels l'heureux effet du rectanol ne s'est pas démenti.

La conclusion s'impose : puisque l'accoutumance au tribrométhanol n'existe pas, puisque par cette méthode, crises douloureuses, contractures, trismus même cèdent et que le malade connaît un répit précieux qui permet une sérothérapie intrarachidienne souvent difficile, sinon impossible à employer chez les tétaniques ; puisque la toxicité du tribrométhanol s'avère nulle, même après de très fortes doses, l'emploi du tribrométhanol (avertine ou rectanol) doit être la règle chez tous les tétaniques.

Une seule inconnue : il est impossible d'affirmer quelle est la part du tribrométhanol dans le résultat. Si certains chirurgiens ont tendance à croire que le tribrométhanol a sa part dans la guérison, à côté de la sérothérapie, d'autres comme HERTEL (de MUNSTER) la lui refusent, continuant à affirmer que la guérison est conditionnée par la gravité de l'infection et la lenteur de la période d'incubation et que le traitement par l'avertine n'y est pour rien.

Qu'importe. Le tribrométhanol supprime la souffrance, calme les crises, fait céder les contractures et grâce à lui nous ne connaissons plus l'affreux supplice des tétaniques et s'ils doivent hélas succomber malgré nous, au moins aurons-nous rendu leur fin plus douce.

**M. Thalheimer :** Je voudrais ajouter un cas tout récent de tétanos traité par le tribrométhanol et la sérothérapie.

Un manœuvre algérien de 43 ans eut le médius droit sectionné par une machine à carder le 29 mai 1936. Le 8 juin, il commence à présenter un trismus progressif ; il peut difficilement manger ou boire et il présente une difficulté certaine de la parole.

Le 13 juin, il vient à la Salpêtrière d'où il est dirigé sur l'hôpital Franco-Musulman. Il entre en médecine avec une contracture assez généralisée et un trismus très marqué : il est traité par des lavements de chloral et par sérothérapie. Sa température

monte néanmoins à 39°. Le 18 juin, il est dirigé sur mon Service et des lavements de tribrométhanol à la dose de 4 grammes lui sont administrés immédiatement. Il devient aussitôt calme ; dès le 3<sup>e</sup> jour il tombe à 38°, puis progressivement en 9 jours arrive et se maintient à 37. Il est actuellement complètement guéri.

Dès le début du traitement par le tribrométhanol il a commencé à se réalimenter, n'a plus présenté aucune crise convulsive, et, en somme, l'évolution a été bénigne et rapide.

J'insiste sur le point qu'il s'agissait d'un tétanos bénin et immédiatement traité par une sérothérapie intensive.

**M. Robert Monod :** Je rappelle que j'ai observé un cas personnel de tétanos, il y a trois ans, qui a été traité dans mon Service par cette méthode ; il s'agissait d'un malade que m'avait adressé le Dr ABRAMI, et qui présentait un tétanos extrêmement grave, hyperthermique, avec crises subintrantes, à la suite d'une piqûre du doigt mal soignée. Nous avons observé exactement ce que vient de nous exposer M. DESMAREST, c'est-à-dire aussitôt après le lavement de rectanol, un espacement des crises, une réduction de leur intensité, un bien-être, possibilité d'alimentation. La sérothérapie fut pratiquée conjointement de manière intensive.

Les injections de rectanol ont été répétées tous les jours pendant une certaine période et le malade a guéri ; nous avons noté au décours de la convalescence des accidents sériques très accentués. Ce cas a fait l'objet d'un article de mon élève DEMIRLEAU.

**M. Jacquot :** Le 21 novembre 1931, M. MONIER-VINARD me demanda de faire des anesthésies à l'avertine à un tétanique auprès de qui il venait d'être appelé en consultation.

Il s'agissait d'un homme de 72 ans, pesant 70 kilogrammes, qui avait subi le 28 octobre, soit 24 jours auparavant une prostatectomie sus-pubienne pour hypertrophie de la prostate.

Les suites opératoires, normales au début, se compliquèrent

le 15 novembre d'une épидidymite qui s'abcéda et fut incisée le 18.

Le 20 novembre au soir, le malade se plaignit à son chirurgien d'avaler difficilement. Le trismus était net. M. MONIER-VINARD fut appelé le 21 ; à ce moment le trismus et la dysphagie avaient augmenté, le malade en opisthotonos présentait des crises de contracture fréquentes.

Dès le premier jour, l'opéré reçut en 3 anesthésies, 12 gr. 20 d'avertine et le 2<sup>e</sup> jour : 8 grammes en 2 anesthésies. On lui fit, en outre, chaque jour 100 centimètres cubes de sérum curatif intramusculaire.

La première anesthésie fit disparaître les signes de tétanos. L'opéré cessa de souffrir, son trismus céda, il put boire, ce dont il se montra très satisfait.

Le second jour à 17 h. 45, soit 4 h. 15 après sa dernière anesthésie, la température s'éleva à 39°5, le malade demanda à boire et à ce moment son infirmière constata qu'il avait les mains cyanosées ; dix minutes après il était mort. M. MONIER-VINARD attribue la mort à des accidents emboliques. L'autopsie n'a pas pu être faite.

En résumé, ne retenons de ce cas qu'un seul fait, c'est que l'anesthésie à l'avertine, chez ce malade âgé qui succomba à son tétanos a supprimé chez lui tous les symptômes de cette redoutable maladie.

**M. Desmarest :** Je m'excuse auprès de mon ami Robert MONOD d'avoir omis de signaler l'article de son élève DEMIRLEAU que je connaissais. Son cas personnel date de 1932 et s'inscrit déjà dans le palmarès des guérisons par le tribrométhanol.

Je remercie mon ami THALHEIMER d'avoir apporté cette récente observation qui s'apparente à la mienne, car son cas était comme le mien de gravité moyenne ; nos deux malades ont été considérablement améliorés par le tribrométhanol.

Merci aussi à mon ami JACQUOT d'avoir versé aux débats un



cas qui, pour s'être terminé par la mort, n'en a pas moins démontré les avantages des lavements de tribrométhanol. Toutefois, je lui dirai que, dans les divers travaux et observations que j'ai lus, une fois déjà il fut noté que 6 ou 7 heures après le dernier lavement de tribrométhanol, le malade avait succombé. Est-on en droit d'accuser ce lavement d'avoir précipité l'événement fatal ? Il est impossible de l'affirmer, mais il était bon de signaler le fait. Seules d'autres observations s'ajoutant aux nôtres permettront de conclure.

En tout cas, les doses considérables qui ont été données ne sauraient être incriminées.

L'objet de notre courte communication est de signaler à nouveau le bien-être donné aux tétaniques par l'utilisation des lavements de rectanol. Nos conclusions rejoignent celles des auteurs qui, dans les cas de *delirium tremens* ou dans les états d'agitation ont obtenu par cette méthode des résultats concluants.

---



### III. — PRÉSENTATION D'APPAREIL

---

#### TENTE A OXYGÈNE

PAR

**Léon BINET et M<sup>lle</sup> BOCHET**

Comme complément à la communication que nous avons faite l'autre jour à la suite du travail de M. ISELIN et aussi à l'exposé que vient de nous faire M. CORDIER, je voudrais dire simplement que nous avons, avec M<sup>lle</sup> BOCHET, conçu un petit dispositif extrêmement simple : c'est une « tente à oxygène » qui semble répondre aux conditions pratiques d'un usage courant. Elle constitue un ensemble peu encombrant, léger, démontable, pliant, s'installant immédiatement au chevet du malade, sa mise en œuvre ne présente aucune difficulté, son prix de revient, très accessible en raison de sa simplicité permet de généraliser son emploi.

Les conditions nécessaires au bien-être du patient ont été spécialement étudiées au point de vue si important du « conditionnement » de l'atmosphère de la tente. L'abaissement de température et le degré hygrométrique obtenus répondent aux nombreuses recherches effectuées à l'étranger et en France pour déterminer le confort du patient.

La disposition pliante et la suspension libre du cabriolet supprimant toute entrave, la large visibilité assurée nous semblent favorables au psychisme du malade.



## Élection de 15 membres correspondants nationaux

Votants : 17 — Majorité : 9

Sont élus :

MM. ARNAUD :	17 voix	Élu à l'unanimité.
BOUCHET :	»	»
BUSSER :	»	»
CAILLAUD :	»	»
Mlle CHEVILLON :	»	»
MM. DAVID :	»	»
DEMIRLEAU :	»	»
MONBRUN :	»	»
QUEVAUVILLER :	»	»
ROCHETTE :	»	»
ROUSSELIN :	»	»
Mlle THIERRY :	»	»
MM. GANEM :	15 »	
TIERNY :	»	
GRINDA :	14 »	

Ont obtenu :

MM. CRANTIN :	3 voix
TRAMUSET :	2 voix
ROQUES :	1 voix
Mlle DE LAMBERT :	1 voix.

## Élection de 4 membres correspondants étrangers

Votants : 17 — Majorité : 9

Sont élus :

MM. PI I FIGUERAS :	17 voix
WIBAUW :	17 voix
KILLIAN :	16 voix
WEESE :	16 voix

---

## ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 8 OCTOBRE 1936

---

La Séance est ouverte à 17 heures, dans la Salle des Thèses, n° 2, de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. P. FREDET, *vice-président*.

### CORRESPONDANCE

La correspondance comprend des *lettres d'excuses* de MM. GOSSET, *président* et Jean BERGER, qui ne peuvent assister à la Séance, de MM. DESMAREST et LE MÉE qui représentent notre Société au Congrès International d'Anesthésie de Philadelphie.

Conformément aux conclusions du rapport de MM. DELAGENIÈRE, MARCENAC et Clovis VINCENT, adopté en Comité secret à la Séance du 4 juillet 1936, le président rappelle qu'il sera procédé, en cours de Séance, à l'élection d'un *membre titulaire* dans la section de *Chirurgie* et d'un *membre titulaire* dans la section de *Stomatologie*.

---

## Rapport du Comité de Direction

PAR

**Robert MONOD**

*Secrétaire général*

Messieurs et chers collègues,

Notre Société n'a cessé de progresser au cours de l'année écoulée. Le nombre des membres titulaires a été porté de 100 à 120, et une nouvelle section, celle des vétérinaires, a été créée. Le nombre des membres correspondants nationaux s'est également accru de 50 à 100.

L'activité de notre Société s'est manifestée de plusieurs manières.

Un prix de deux mille francs pour le meilleur travail sur l'anesthésie a été créé. Parmi les nombreux travaux qui nous ont été adressés, deux ont été retenus. Le prix sera partagé entre Mlle Françoise THIERRY, pour sa thèse très documentée sur l'anesthésie à l'évipan et M. BRANDMARK pour sa thèse sur la baronarcose.

Une mention honorable a été décernée à MM. S. DWORKIN, WESLEY BOURNE et RAGINSKY pour leur travail intitulé : *Action of anesthetics sedatives and hypnotics on Higher Nervous Activity*.

Le prix sera décerné solennellement dans le cours de l'année 1937.

Notre Société s'est occupée de deux questions importantes : l'une concerne l'installation à Paris d'un poste d'anesthésie d'urgence destiné à centraliser les appels des chirurgiens ayant besoin d'un anesthésiste. Une Commission a été nommée ; une liste d'anesthésistes avec notification de leur compétence pour telle ou telle méthode d'anesthésie sera établie. Il est question de rattacher ce « Service » à celui de la transfusion qui fonctionne actuellement.

Une affaire judiciaire mettant en cause la responsabilité anesthésique, a suscité la création d'une Commission permanente composée de membres de la Société auxquels sera adjoint un juriste. Cette Commission sera chargée d'étudier les accidents anesthésiques litigieux ou non qui pourront lui être soumis.

La discussion de la question annuelle mise à l'ordre du jour, portant sur l'anesthésie par les barbituriques a occupé deux de nos séances. Le succès obtenu par cet essai nous invite à choisir une question pour l'année 1937,

elle traitera : des *accidents graves et mortels de l'anesthésie loco-régionale*. Des rapporteurs ont été déjà désignés et ont accepté.

La *Revue* de notre société, témoignage de notre activité scientifique s'est beaucoup développée. En un an, le nombre des pages est passé de 484 à 664 ce qui indique une augmentation de 180 pages.

16 grands périodiques français ou étrangers nous ont demandé de faire l'échange avec notre revue.

Le nombre des abonnés a doublé, et l'augmentation a été surtout importante pour l'étranger.

En reconnaissance de l'apport de notre Société à la question de l'anesthésie, la *Société Internationale d'Anesthésie* a décidé de nous décerner une *médaille d'argent* au prochain Congrès de Philadelphie. Deux de nos membres, MM. DESMAREST et LE MÉE ont accepté de recevoir cette médaille au nom de notre Société.

Tous ces encouragements prouvent que notre effort porte ses fruits et est apprécié, peut-être plus encore à l'étranger qu'en France. Néanmoins, je me permettrai de regretter que l'assiduité à nos séances (il n'y en a que quatre par an) ne soit pas ce qu'elle pourrait être. Alors, que certains membres provinciaux ou même étrangers viennent très régulièrement, une grande partie des membres parisiens sont absents.

De même, les membres communicants sont en nombre trop restreint. Le secrétaire général ne reçoit pas assez de travaux pour alimenter l'ordre du jour de nos séances ou notre *Revue*.

Nous vous demanderons également de faire autour de vous un peu de propagande pour notre *revue* et de la faire connaître. Alors qu'à l'étranger le nombre des abonnements augmente d'une façon très notable (il a triplé en un an), le nombre des abonnements en France progresse trop lentement.

Je demanderai enfin aux Secrétaires de sections qui seront bientôt convoqués, de penser d'avance aux questions susceptibles d'intéresser leurs sections respectives et de nous les soumettre pour qu'elles puissent être traitées soit dans une de nos séances soit dans notre revue, au cours de l'année.

Je souhaite donc pour l'année 1937 une collaboration collective plus grande.

Nous sommes, la majorité d'entre nous, convaincus que notre Société comble une lacune et rend à la question de l'Anesthésie en France un très grand service. Il est juste que chacun fasse un effort pour nous aider à remplir notre tâche et à maintenir le renom de notre Société.

Tel est le vœu qu'émet votre Secrétaire général pour l'année 1937.

Le rapport de M. Robert MONOD, mis aux voix, est adopté à l'unanimité.

## Compte-rendu annuel des Travaux

PAR

**G. JACQUOT**

*Secrétaire des séances*

Depuis notre Assemblée générale du 8 octobre dernier, la *Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie*, s'est réunie quatre fois : le 7 décembre 1935, les 7 mars, 14 mai et 4 juillet 1936.

L'étude de l'anesthésie par les barbituriques que notre Secrétaire général, M. Robert MONOD avait eu l'excellente idée de mettre à l'ordre du jour, a fait l'objet de nombreux travaux.

Citons d'abord le rapport de M<sup>lle</sup> Jeanne LÉVY sur *la pharmacodynamie et la biochimie des barbituriques*, document précieux et complet, suivi d'une bibliographie très importante, qui sera consulté par tous les auteurs qu'intéresse cette question.

M. FLANDIN et ses collaborateurs, MM. LÉVY-VALENSI et JUSTIN-BESANÇON, JOLTRAIN et MORAT, TOURNADE et JOLTRAIN nous ont exposé *l'action des barbituriques sur les différents appareils de l'homme et de l'animal*.

Un rapport de M. LHERMITTE a étudié *les lésions du système nerveux dans les accidents du barbiturisme aigu et subaigu*.

M<sup>me</sup> BERTRAND-FONTAINE et M. LAUNOY ont recherché et discuté les moyens de lutter contre l'intoxication par les barbituriques.

M. FREDET, partisan du Numal, nous a exposé avec une grande précision, *sa méthode d'anesthésie* et M. THALHEIMER utilisant des composés barbituriques nouveaux a apporté les bons résultats obtenus par lui avec le méthyl-numal et le narcosol.

Cet ensemble de travaux a été complété par des rapports très documentés de MM. LÉVY-SOLAL et SUREAU sur *l'emploi des barbituriques en Obstétrique* et de M. André BLOCH, en *Oto-rhino-laryngologie*.

M. RÉGNIER et ses collaborateurs : MM. DELANGE, DAVID et QUEVAUVILLER ont continué à entretenir la Société des avantages de nouveaux sels de novocaïne qu'ils étudient depuis plusieurs années : utilisation en clinique, activité relative, influence de la stérilisation et du vieillissement, etc.

M. CAILLAUD nous a envoyé un plaidoyer en faveur de l'anesthésie générale à l'aide de vapeurs de *chlorure d'éthyle*, basé sur une statistique de près de 5.000 cas.

*L'anesthésie endotrachéale et endobronchique* si précieuse en chirurgie thoracique a fait l'objet de deux très intéressantes communications de MM. Robert MONOD, AUBIN et M<sup>lle</sup> Françoise THIERRY.

*L'anhydride carbonique* prend une place de plus en plus importante en anesthésie et donne chez l'enfant, comme l'ont démontré MM. BERNARD-BEIG et CADENAT de Toulouse, d'excellents résultats dans les interventions sur la face et dans l'opération pour bec-de-lièvre.

On peut d'ailleurs, même avec le classique appareil d'OMBRÉDANNE, et grâce à l'ingénieux dispositif présenté par MM. Robert MONOD et ARNAL, modifier à tout moment de la narcose les proportions relatives d'oxygène et d'anhydride carbonique pour obtenir des anesthésies meilleures.

*L'oxygénothérapie par inhalation* est à l'ordre du jour aux États-Unis, cette méthode nous a été exposée avec chaleur par MM. ISELIN et SANDERS. Leur communication a donné à M. CORDIER l'occasion d'étudier devant nous dans son ensemble, la question de l'anoxie et l'utilité de l'oxygénothérapie qui est rendue pratique et peu coûteuse par des appareils simples comme la tente à oxygène de M. Léon BINET et M<sup>lle</sup> BOCHET.

Enfin, au cours de notre dernière Séance, MM. DESMAREST et GOYER ont rapporté un cas de *tétanos* traité par la sérothérapie associée au rectanol et suivi de guérison. Ils nous ont rappelé que notre Société a pour objet d'étudier non seulement l'anesthésie, mais aussi l'analgésie. Nous l'oublions peut-être un peu trop.

Plusieurs *appareils*, aussi ingénieux que minutieusement étudiés, nous ont été présentés par MM. CARRÉ et L'AVOINE.

M. DOGLIOTTI, faisant la liaison entre notre sœur la *Société Italienne* et la *Société Française* nous a exposé les avantages d'un masque pour narcose mixte dont il est l'auteur.

Vous le voyez, nos Séances ont été particulièrement actives cette année, les Communications ont été fréquemment suivies de discussions fécondes et vous vous réjouirez certainement avec moi de l'excellence des résultats obtenus, grâce à l'activité de M. Robert MONOD, notre vigilant Secrétaire Général.

---



## Rapport sur les Comptes

PAR

**M. THALHEIMER**, *Trésorier*

Messieurs,

Dans l'année écoulée, du 1<sup>er</sup> octobre 1935 au 30 septembre 1936, nous avons touché les cotisations de 128 membres de la Société qui ont laissé dans nos caisses 13.840 francs.

Il nous reste 14 cotisations en retard et à recevoir celles de 19 membres nouveaux, ce qui, dans les conditions actuelles est un résultat satisfaisant. Malheureusement nos frais de correspondance et de secrétariat ont augmenté très fortement. Nous avons pu néanmoins continuer à verser 12.000 fr. pour vous assurer le Service de la revue *Anesthésie et Analgésie* qui est notre organe officiel.

Notre budget quant à la société reste donc très simple :

<i>Recettes</i> .....	13.840 fr.
<i>Dépenses</i> : Frais de bureau....	1.840 fr.
Versé au journal ..	<u>12.000 fr.</u>
	13.840 fr.

Vous voyez donc que notre budget reste équilibré sans nous donner encore la possibilité de constituer des réserves. J'espère que bientôt nous pourrons obtenir la reconnaissance d'utilité publique de la Société, qui en nous permettant de recevoir des subventions officielles ou privées nous donnera plus d'élasticité dans notre budget. En tout cas, j'envisage avec confiance l'avenir de notre Société dont le développement donne à votre trésorier toute satisfaction.

Le rapport de M. THALHEIMER, mis aux voix, est adopté à l'unanimité.

---

## Élections

1<sup>o</sup> Élection d'un membre titulaire dans la section de chirurgie.

Votants : 22 Majorité : 12.

M. PATEL : 16 voix.

M. COSTANTINI : 6 voix.

2<sup>o</sup> Élection d'un membre titulaire dans la section de stomatologie.

Votants : 22. Majorité : 12.

M. ROUSSEAU-DECELLE : 22 voix.

MM. PATEL et ROUSSEAU-DECELLE sont élus membres titulaires.

---

## Tirage au sort d'une Commission

Chargée d'examiner les titres des candidats aux places de membres correspondants nationaux et étrangers :

MM. ROBIN, DUPUY DE FRENELLE et DESPLAS, titulaires ; MM. BARDIER, JEANBRAU et SCHICKELE, suppléants.

---

## ANALYSES

---

### Contribution à la théorie de la narcose.

par Kurt H. Meyer et H. Hemmi. — *Biochemische Zeitschrift*, t. CCLXXVII, 1935, p. 39-71.

Il s'agit d'une critique de la théorie de l'adsorption et de la théorie lipodique. A l'aide d'une méthode de mesure précise et décrite du coefficient de solubilité, on voit que l'activité narcotique de différents corps solubles dans l'eau est proportionnelle à leur coefficient de partage  $\frac{\text{alcool oléique}}{\text{eau}}$

D'expériences sur les tétards on peut conclure que la narcose se produit lorsque le taux d'anesthésique dans les alcools lipodiques de la substance cellulaire atteint une concentration moléculaire déterminée (0,03 mol. par litre pour l'animal utilisé).

A. QUEVAUVILLER.

### Un perfectionnement de technique anesthésique en chirurgie générale.

par W. A. Fraser et J. T. Gwathmey. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, an. LXII, n° 2, février 1936, p. 236-237.

La technique préconisée par F. et W. consiste à donner d'abord, 2 heures avant l'opération deux tablettes d'ipral *per os*, puis 1 heure et 3/4 d'heure avant, une injection intra-musculaire de dilaudid dissous dans une solution à 25 % de sulfate de magnésie. Enfin, également 3/4 d'heure avant l'opération, un lavement composé de 2 onces 1/2 d'éther, 1 once 1/2 d'huile d'olives et 10 grains de chlorbutanol.

On obtient un sommeil calme qui suffit pour les opérations de surface, qu'on complète pour la chirurgie abdominale par du protoxyde d'azote-

oxygène-éther. La résolution musculaire est souvent comparable à celle de la rachianesthésie.

Peu de vomissements ou de nausées, long sommeil post-opératoire (parfois 7 heures).

G. JACQUOT.

**Etude de combinaisons narcotiques à l'aide de méthodes stalagmométriques.**

par Masashiro Sugihara. — *Sei-i-Kwai Medical Journal*, t. LIV, 1935, n° 3, p. 1-8.

**Recherches expérimentales sur l'intensité de l'action anesthésique et la tension superficielle.**

— *Ibid*, n° 6, p. 1.

Les concentrations en anesthésiques qui provoquent des modifications de la tension superficielle, mesurée par stalagmométrie, sont bien supérieures aux concentrations narcotiques. De telles mesures, pour le chloroforme, l'éther, l'hydrate de chloral, l'alcool, l'uréthane, n'apportent aucun appui à l'hypothèse suivant laquelle l'action pharmacologique est liée à l'action de surface. En utilisant la méthode de BRINKMANN-TOMINAGA, l'auteur a pu mesurer la tension superficielle de solutions inactives ou faiblement actives. Il montre que la narcose produite par l'éther, l'alcool, l'éthyl-uréthane est d'autant plus grande que la tension superficielle est plus petite. Même relation en général pour les mélanges de deux anesthésiques. Mais il n'existe aucun rapport entre l'activité de surface et la force narcotique pour la morphine et l'hydrate de chloral.

A. QUEVAUVILLER.

**Narcose et chronaxie.**

par P. K. Knoefel (Nashville). — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics*, t. LV, septembre 1935, p. 72-81.

Par comparaison des courbes intensité-temps, K. montre que l'hydrate de chloral, l'uréthane et le chlorhydrate de cocaïne diminuent l'excitabilité du sciatique de *Rana pipiens*, cette action est réversible par lavage avec du Ringer pur, surtout pour le dernier nommé. L'excitabilité est

modifiée avant la conductibilité. La chronaxie subit souvent une élévation avant la baisse caractéristique signalée par de nombreux auteurs, elle n'apparaît pas être un test de l'excitabilité des nerfs pendant la narcose. Il est bon de remarquer à ce sujet, que LAPICQUE lui-même n'a jamais défendu le parallélisme de la chronaxie et de l'excitabilité et qu'il a toujours défini la première comme un paramètre de la seconde ; d'autre part K. est le premier à signaler une montée de chronaxie motrice sous l'influence de la cocaïne (ceci est peut-être dû à son procédé d'excitation qui paraît assez éloigné des méthodes employées). Enfin, K. propose, comme l'ont également montré RÉGNIER et ses élèves, pour exprimer le véritable sens de l'action pharmacologique de ces poisons, le calcul du minimum d'énergie.

A. QUEVAUVILLER.

**Recherches cliniques sur l'influence de l'anesthésie générale sur la réserve alcaline et sur la concentration en ions H du sang.**

par Kaneta, Bumpei. — *The Tohoku Journal experimental Medicine*, t. XXVI, 1935, p. 365-380.

En règle générale, la teneur en  $\text{CO}_2$  du sang et la concentration en ions H croissent au cours de l'anesthésie générale. Dans l'anesthésie locale, ces modifications sont moins nettes, car elles dépendent du degré d'anesthésie nécessaire pour l'intervention opératoire.

A. QUEVAUVILLER.

**Relations entre l'action narcotique sur le muscle et la teneur en calcium. Importance de ce cation dans l'excitabilité des terminaisons nerveuses motrices.**

par Hans Schein et Otto Riesser. — *Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. CLXXVII, 1935, p. 463.

L'augmentation de la teneur en calcium du liquide de Ringer suspend la narcose produite par l'uréthane, l'hydrate de chloral et la novocaïne sur le muscle. En regard, l'activité narcotique de ces corps est d'autant plus rapide que la concentration en Ca diminue. En ce qui concerne l'excitabilité des terminaisons nerveuses motrices, le calcium ne peut pas être remplacé par le strontium.

A. QUEVAUVILLER.

**Quelques données sur le comportement de ma réaction dans la narcose expérimentale.**

par **A. Donaggio.** — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. I, n° 4, décembre 1935, p. 521 à 526.

Si l'on mélange dans une éprouvette une quantité déterminée d'une solution aqueuse de colorant basique d'aniline à une quantité déterminée d'urine ou de liquide céphalo-rachidien, lorsqu'on ajoute une quantité déterminée de solution aqueuse de molybdate d'ammonium, le colorant basique se précipite complètement, l'urine ou le liquide céphalo-rachidien n'étant pas aptes à empêcher cette précipitation.

D. a pu établir qu'il existe des conditions dans lesquelles l'urine et le liquide céphalo-rachidien acquièrent la propriété d'empêcher la précipitation du colorant par le molybdate. C'est à cette réaction qu'il a donné le nom de *phénomène d'obstacle*.

Des résultats exposés dans cet article, on peut conclure que les diverses substances expérimentées pour provoquer la narcose chez le chien (éther, chloroforme, avertine) donnent lieu à une réponse de l'organisme capable de faire naître dans l'urine ou le liquide céphalo-rachidien la propriété de provoquer le phénomène d'obstacle à des degrés différents. Ce phénomène est dû, d'après D. à un passage anormal et à l'accumulation dans l'urine de substances colloïdales.

Ce qui caractérise la réaction positive dans l'urine, à la suite de la narcose, aussi bien à l'éther qu'au chloroforme et à l'avertine, c'est sa rapidité d'apparition et de disparition. Le retour à la réaction normale de l'urine se produit moins rapidement pour l'éther et pour le chloroforme que pour l'avertine bien que celle-ci donne lieu à une réaction positive intense comme la narcose à l'éther.

La narcose chloroformique est celle qui donne la plus faible réponse organique en ce qui concerne les conditions capables d'engendrer dans l'urine la possibilité de provoquer le phénomène d'obstacle.

A. LANDON.

**La marche de l'anesthésie chez la souris par l'éther souillé d'al-déhyde et de peroxyde.**

par **P. K. Knoefel et Florence C. Murell** (Nashville). — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. LV, novembre 1935, p. 235-241.

La perte d'équilibre chez la souris est moins rapide avec l'« éther anes-

thésique » contenant une certaine quantité d'aldéhyde et de peroxyde qu'avec l' « éther pur ». Cette diminution d'activité est en rapport avec le degré de l'impureté, au-dessus d'une certaine limite. La présence de 0,2 % d'aldéhyde et de 0,07 % de peroxyde ne modifie pas la toxicité de l' « éther anesthésique ».

A. QUEVAUVILLER.

**Recherches cliniques et biologiques sur un nouvel anesthésique par inhalation (Novanest).**

par **Pietro Faccin** (Venise). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. I, n° 4, décembre 1935, p. 493 à 504.

**L'anesthésie générale par un nouveau chlorure d'éthyle, le Novanest.**

par **Benoldi (E.)**, **Pierangeli (L.)** et **Rota (G.)** (Milan). — *Ibid.*, p. 505 à 518.

**Sur les modifications histo-pathologiques du foie dans les narcoses prolongées obtenues par les narcotiques les plus communs et par le Novanest.**

par **E. Micheli** (Turin). — *Ibid.*, p. 519 et 520.

Le Novanest ou éther clorométhyléthylénique a un pouvoir anesthésique double environ de celui de l'éther. Il n'a aucune action sur la pression artérielle, les variations de la réserve alcaline, de l'azotémie, de la chlorémie et de la glycémie sont très légères.

L'anesthésie apparaît rapidement, après une période d'excitation minime ; le réveil est rapide. Il n'est suivi ni de nausées, ni de vomissements.

FACCIN a utilisé 50 fois le novanest avec satisfaction ; BENOLDI, PIERANGELI et ROTA confirment les bons résultats signalés par FACCIN.

Le novanest n'est pas contre-indiqué chez les individus atteints de déficience hépatique, ainsi que les recherches de MICHELI semblent le confirmer ; chez les diabétiques, il est bien supporté. Les seules contre-indications véritables seraient les lésions broncho-pulmonaires et l'insuffisance fonctionnelle du myocarde.

A. LANDON.

**Préparation, propriétés et effets hypnotiques de quelques urées alkylarylées asymétriques.**

par Axel M. Hjort, Edwin J. de Beer, Johannes S. Buck et Walter S. Ide (New-York). — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. I.V, octobre 1935, p. 152-172.

Les auteurs ont préparé par synthèse, 29 urées alkylarylées asymétriques, dont la majorité étaient nouvelles et ont étudié leur pouvoir hypnotique et leur toxicité par des injections intra-péritonéales chez la souris blanche. Ils ont comparé, de la même manière 13 hypnotiques usuels du commerce. Ils ont constaté que, pour les séries homologues, le pouvoir hypnotique est à peu près doublé par addition d'un groupe  $\text{CH}_2$  à leur partie aliphatique. Le pouvoir hypnotique et la toxicité ne semblent pas avoir de rapport avec la solubilité dans l'eau, mais ils varient parallèlement au coefficient de partage  $\frac{\text{heptane}}{\text{eau}}$ . L'action de ces urées est d'autant plus forte que leur tension superficielle est plus basse.

A. QUEVAUVILLER.

**Le temps d'action des barbituriques.**

par Théodore Koppányi, Charles R. Linegar et James M. Dille (Washington). — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. I.V, septembre 1935, p. 62-71.

Les barbituriques à action prolongée sont lentement détruits dans l'organisme et leur présence dans le cerveau persiste longtemps, alors que le nembutal est vite détruit (surtout par le foie) et disparaît rapidement du système nerveux central, ce qui explique sa faible durée d'action.

A. QUEVAUVILLER.

**Etudes sur la répartition des barbituriques.**

par James M. Dille, Charles R. Linegar et Theodore Koppányi (Washington). — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. I.V, septembre 1935, p. 46-61.

L'élimination du barbital sodique du sang est en raison inverse de la



dose et réciproquement sa fixation sur les organes est relativement plus rapide avec les faibles doses qu'avec les grandes. Il disparaît plus vite du sang des mammifères que de celui des oiseaux. Aucun organe ou tissu, n'a d'affinité spécifique pour les barbituriques. Cependant, après l'administration de barbital, le cerveau en retient moins que les autres organes et après administration de nembutal, il en contient plus. La teneur du cerveau en barbital est augmentée si l'on injecte par voie carotidienne cette drogue en solution dans 50 % d'alcool méthylique. La saturation des organes avec les barbituriques n'est possible que par l'injection de doses massives à l'animal.

A. QUEVAUVILLER.

**Note sur les effets hypotenseurs de l'injection intraveineuse d'Evipan sodique.**

par Tournade et Joltrain (Alger). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 353.

L'hypotension, généralement transitoire, qu'engendre l'évipan reconnaît comme causes, non seulement l'atteinte prépondérante des appareils terminaux de la vaso-motricité et de l'adrélinino-sécrétion, mais aussi l'action parésiante du poison sur le cœur lui-même, qui se traduit expérimentalement par la dilatation de cet organe, sa vacuité incomplète à chaque systole, la diminution des contractions des parois du ventricule gauche.

Jean CAUCHOIX.

**Anesthésie intraveineuse à l'Evipan sodique.**

par Ronald Jarman et A. Lawrence Abel (Londres). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, mars-avril 1935, vol. XIV, n° 2, pp. 54-58.

L'originalité de ce travail réside dans l'exposé de deux techniques différentes suivant qu'il s'agit d'un acte de petite chirurgie ou au contraire d'une véritable intervention. Dans ce dernier cas, la technique employée n'est pas nouvelle, sinon la rapidité d'injection qui surprend un peu, le rythme étant de un centimètre cube toutes les deux ou trois secondes. Ajoutons cependant que J. et A. n'ont eu aucune alerte sur plus de 2.000 cas ce qui permettrait peut-être de juger excessive la prudence des auteurs qui conseillent le rythme de un centimètre cube par minute.

En ce qui concerne la petite chirurgie, le point essentiel réside dans l'association d'une analgésie suffisante aux nécessités d'un réveil rapide, permettant au malade de rentrer chez lui, après l'intervention (extraction dentaire, incision de panaris, biopsie, etc...). Pour ce faire, J. et A. injectent d'emblée de 2 cc. 5 à 3 centimètres cubes en 10 secondes ; arrêt de 30 secondes, puis réinjection de 1, 2 ou 3 centimètres cubes, suivant les besoins. Ils cherchent à obtenir un sommeil minimum, c'est-à-dire l'inconscience du malade, la résolution musculaire ne devant pas être atteinte. Il semble qu'on soit en droit d'approuver, dans ce cas, une injection rapide des 2 ou 3 premiers centimètres cubes, l'Évipan n'ayant pas le temps de subir au niveau du foie un début de décomposition, ce qui se passe lorsque l'injection est poussée avec un excès de lenteur.

Ainsi, le réveil est très rapide, en 2 ou 3 minutes, et les patients peuvent rentrer chez eux à pied, environ 1/2 heure après.

J. BOUREAU.

### **L'anesthésie à l'Évipan sodique en urologie.**

par Perrin (Lyon). — XXXV<sup>e</sup> Congrès de l'Association Française d'urologie, Paris 7-12 octobre 1935.

PERRIN n'est pas un admirateur systématique de l'anesthésie à l'Évipan mais il la considère comme le procédé de choix pour la prostatectomie, opération de courte durée.

Les vieillards, souvent débilités, la supportent très bien. Sur 200 cas, P. a obtenu des résultats parfaits dans 90 % des cas.

G. JACQUOT.

### **Un cas de mort au cours d'une narcose à l'Évipan sodique.**

par Jens Nordentoft (Rønne, Danemark). — *Zentralblatt für Chirurgie*, an. LXII, n° 41, 12 octobre 1935, pp. 2413 et 14.

Une femme de 64 ans présentant de petites pertes roussâtres est endormie à l'Évipan ; elle doit subir après dilatation un curetage pour biopsie. Elle pèse 70 kilogrammes environ, présente des râles disséminés dans l'étendue des deux poumons et un cœur augmenté de volume.

On lui injecte en tout 7 cc. de la solution habituelle d'Évipan, cette injection dure au minimum 1 minute 1/2. La malade s'endort après 3 cc. 1/2.

Le sommeil est d'abord normal mais au bout de 1 1/2 à 2 minutes apparaît de la cyanose accompagnant une respiration superficielle. Tractions de la langue et 5 centimètres cubes de coramine intramusculaire, 3 minutes après la fin de l'injection anesthésiante. A ce moment la respiration s'était arrêtée et le pouls était imperceptible. Une minute après, injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de coramine, sans action. Mort.

Cette malade n'était ni affaiblie ni hypotendue.

G. JACQUOT.

### **Narcose au Vinéthène et à l'Evipan.**

par **Hollenbach** (Hambourg). — *L<sup>e</sup> Congrès de l'Association des Chirurgiens du Nord-Ouest*, Hambourg (juin 1935) in *Zentralblatt für Chirurgie*, an. LXII, n° 47, 23 novembre 1935, p. 2797 à 2799.

H. a employé le vinéthène principalement chez les enfants. Ils s'endorment en 1 à 2 minutes. Le produit, manié avec prudence, paraît sans danger chez le nourrisson. Chez l'adulte H. n'a pas une expérience suffisante et recommande de s'en servir comme anesthésique d'introduction. Il a en outre employé l'évipan et l'eunarcon pour des opérations de longue durée chez des malades âgés, fatigués, anémiques, avec une grande satisfaction, mais il ne recommande pas cette narcose chez les gens jeunes et vigoureux, car elle est insuffisante dans ces cas.

Enfin H. a complété des anesthésies locales et rachidiennes à l'aide d'injections intra-veineuses de scopolamine-eukodal-éphétonine ; il en est très satisfait.

G. JACQUOT.

### **Narcose au Rectidon.**

par **Stalman** (Hanovre). — *Ibid.*, p. 2797-2799.

STALMAN emploie le rectidon régulièrement depuis un an en place d'avertine qu'il estime trop dangereuse.

Anesthésie de fond complétée par de l'éther dont on utilise des quantités décroissantes à mesure que l'opération se prolonge. Le sommeil dure 4 à 5 heures. S. considère le rectidon comme un hypnotique plutôt que comme un narcotique.

G. JACQUOT.

### **L'anesthésie de fond au Rectidon.**

par **Giampaolo Goggi** (Milan). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. I, n° 4, décembre 1935, p. 527 à 534.

G. a utilisé le Rectidon dans 34 cas d'anesthésie : 14 hommes et 22 femmes, en appliquant la méthode ordinaire et sans dépasser la dose de 1 cc. 5 pour 10 kilos de poids corporel (soit en moyenne 6 à 10 centimètres cubes). Il a obtenu de bons résultats en complétant soit par l'anesthésie générale, soit par l'anesthésie locale.

A. LANDON.

### **L'essentiel sur la théorie de l'anesthésie locale.**

par **H. Killian** (Fribourg-en-Brisgau). — *Schmerz-Narkose-Anaesthesie*, an. VIII, n° 3-4, octobre 1935, pp. 65 à 81 et n° 5, décembre 1935, pp. 153 à 169 avec 12 graphiques.

Avec FROMHERZ, K. pense qu'en général, les narcotiques paralysent les cellules et excitent les terminaisons nerveuses et que, par contre, les anesthésiques locaux paralysent les terminaisons et les troncs nerveux et excitent les cellules. Il expose les diverses théories de la narcose et montre que la théorie lipoïdique (MEYER et OVERTON) ne suffit pas à expliquer tous les phénomènes et a dû être remplacée pour les uns, complétée pour les autres, par la théorie de l'adsorption (WARBURG). Le nombre des corps auxquels on peut reconnaître des propriétés anesthésiques est très grand et K. en donne une liste impressionnante, mais il est très limité si l'on pose que l'anesthésie ne peut désigner qu'un processus réversible. L'action anesthésique d'une substance varie non seulement avec les différents tissus auxquels elle s'adresse, mais encore elle dépend de sa constitution chimique et d'une série de facteurs physiques. K. passe en revue l'étude des groupements anesthésiques de la cocaïne et montre comment on a été amené chimiquement à la découverte des anesthésiques locaux nouveaux. Il en décide que l'effet anesthésique local n'est pas l'apanage d'un groupement isolé mais de l'ensemble de l'édifice, concours qui permet vraisemblablement d'obtenir des propriétés physiques déterminées.

Les solutions anesthésiantes doivent avoir même  $\Delta$  et même pH que les tissus pour lesquels elles sont destinées. K. insiste d'une façon toute particulière sur l'importance des renseignements que donne au praticien l'expé-

rimentation sur l'animal. L'étude physiologique des anesthésiques locaux porte sur l'action de surface, sur la conductibilité et l'excitabilité nerveuses, sur la vitesse de résorption, sur la rapidité d'anesthésie, son intensité et sa durée, sur la détermination des doses optima et des doses limites, enfin sur les effets secondaires. Il signale les nombreuses méthodes proposées pour connaître la force relative de ces substances et pense que celle de RÉGNIER basée sur la comparaison des maxima de baisse de la chronaxie est très sensible et a l'avantage d'éliminer les facteurs subjectifs. Il examine les divers anesthésiques locaux récents au point de vue de leur mode d'action, de leur emploi, de leurs avantages et note le grand progrès qu'a été pour certains d'entre eux l'addition d'adrénaline (BRAUN). Les actions de lésion sur les tissus ont fait l'objet d'études sur les hématies, les spermatozoïdes, les levures, les cellules végétales, les microbes, etc... les résultats obtenus ne doivent pas être surfaits surtout en ce qui concerne l'hémolyse. Quant à la toxicité, qui semble liée à la vitesse de résorption, l'expérimentation animale n'a pu donner évidemment que des indications très relatives, elle a montré toutefois d'une façon nette que les fortes concentrations sont dangereuses. K. considère que la tentative de PFEFFERKORN pour exprimer la marge de sécurité par une formule mathématique est un véritable non-sens. Il examine enfin les accidents provoqués par les anesthésiques locaux et fait une mention particulière à l'influence favorable de la coramine dans les cas d'intoxication par ces poisons.

A. QUEVAUVILLER.

### Sur une nouvelle incompatibilité.

par Kurt Steiger. — *Pharmacologica acta Helvetiae*, t. X, 1935, p. 157-162.

Un mélange préparé avec 15 parties d'acéto-tartrate d'aluminium, 35 parties d'eau, 50 de Laceran (ou dermocétyl) se sépare en deux phases, aqueuse et grasse, par addition de 1 % de chlorhydrate de Percaïne. On obtient également une séparation instantanée par addition de Percaïne si le sel d'aluminium est remplacé par un autre sel métallique à l'exception du chlorure ou de l'acétate mercurique. S. pense que la séparation de l'émulsion est due à la combinaison de Percaïne (chlorhydrate) avec la solution saline métallique. Le même phénomène se produit avec le chlorhydrate de Pantocaïne, alors que les chlorhydrates de cocaïne, novocaïne, larocaïne, panthésine et psicaïne peuvent être employés sans difficulté pour préparer des pommades.

A. QUEVAUVILLER.

### **L'action pharmacologique de la dendrobine.**

par K. K. Chen et A. Lingehen (*Indianapolis*). — *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. LV, novembre 1935, p. 319 à 325.

La *dendrobine*  $C^{16}H^{25}O^2N$  est un alcaloïde extrait d'une plante médicinalement chinoise, le CHIN-SHIN-HU, dont l'identité botanique est encore incertaine (probablement *dendrobium nobile*, orchidacées). Elle a des propriétés analgésiques et antipyrétiques faibles mais indéniables. Elle provoque une hyperglycémie modérée, à fortes doses elle diminue l'activité cardiaque, abaisse la pression sanguine, arrête la respiration, inhibe les mouvements de l'intestin isolé de lapin et amène la contraction de l'utérus isolé de cobaye. La dose létale par voie intra-veineuse est vingt milligrammes par kilogramme pour la souris et le rat blanc, vingt-deux milligrammes pour le cobaye, dix-sept milligrammes pour le lapin. La mort est précédée de convulsions qui paraissent avoir une origine centrale et dont la sévérité est très atténuée par l'amytal sodique.

A. QUEVAUVILLER.

### **Sur la sensibilisation, par la cocaïne, des effets hypertenseurs de l'adrénaline.**

par H. Hermann, Morin, et Vial (*Lyon*). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 998-1000.

La sensibilisation des effets vaso-constricteurs de l'adrénaline par la cocaïne est d'origine périphérique, puisqu'on la retrouve non modifiée chez le chien privé de ses centres nerveux : cette conclusion concorde avec celle de ROSENBLUETH et CANNON qui ont noté que la sensibilisation à la cocaïne se superpose à celle que détermine la dégénérescence des fibres post-ganglionnaires. Toutefois, chez le chien sans moelle, cette action se manifeste aussitôt après la destruction de celle-ci, avant la dégénérescence des nerfs constricteurs.

Jean CAUCHOIX.

### **Action de la cocaïne et de quelques succédanés sur la motricité des villosités intestinales.**

par G. de Ludany (*Budapest*). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 293-295.

La cocaïne et ses succédanés, alypine, stovaïne, eucaine, novocaïne,

agissant localement, peuvent abolir les mouvements des villosités : celles-ci se relâchent et perdent leur excitabilité. Un lavement à l'eau salée rétablit toutes choses en leur état primitif. L'action de ces corps permet donc de suspendre temporairement et plus ou moins longtemps l'activité des villosités.

Jean CAUCHOIX.

### **Influence de l'anesthésie à la novocaïne sur la teneur du plasma en fibrinogène et sur sa coagulabilité.**

par Dulière (W. L.), Hustin (A.) et Bossaert (Bruxelles).  
— *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, t. XVIII,  
n° 1, janvier 1936, p. 234-236.

La novocaïne a une influence particulière sur la coagulabilité du plasma. Dans la première demi-heure qui suit l'injection lombaire, l'hématocrite diminue, le temps de coagulation diminue, bien que la concentration en fibrinogène diminue également.

A. QUEVAUVILLER.

### **Influence de la concentration en ions H sur le pouvoir anesthésique de la novocaïne.**

par Vincenzo Gaudio (Bari). — *Rassegna internazionale di Patologia clinica*, t. VII, 1935, p. 331-346.

G. a utilisé la méthode de RÉGNIER, sur la cornée du lapin. Il mesure le  $pH$  par colorimétrie. Il constate que l'action anesthésique augmente avec l'alcalinité, tout en s'assurant par l'examen microscopique que ce renforcement d'action ne s'accompagne d'aucune lésion du tissu. A  $pH = 8,6$  la même concentration de novocaïne est 10 fois plus active qu'à  $pH = 5,6$ . Ces résultats confirment ce qui a été vu depuis longtemps par de nombreux auteurs.

A. QUEVAUVILLER.

### **Sur l'oxyde de novocaïne.**

par Keil, Werner. — *Naunyn-Schmiedebergs Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1935,  
t. CLXXIX, p. 425-426.

On obtient l'hydrate d'oxyde de novocaïne en traitant la novocaïne

par le peroxyde d'hydrogène ; on le purifie par cristallisation à l'état de picrate. Son pouvoir anesthésique est moitié moins fort que celui du chlorhydrate sur la cornée du lapin.

A. QUEVAUVILLER.

### **Les phénylprocaïnes ; anesthésiques locaux qui en dérivent.**

par Braker (W.) et Christiansen (W. J.).— *Journal of the American Pharmaceutical Association*, t. XXIV, 1935, p. 358-363.

De tous les corps étudiés, le plus actif est le chlorhydrate du  $\beta$  diéthylamino-éthyl-phényl-2-amino-4-benzoïque (ou phényl-2-procaïne).

A. QUEVAUVILLER.

### **Le destin de la procaïne (syn : novocaïne) chez le chien.**

par John Gaskin Dunlop (Los Angeles).— *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. LV, décembre 1935, p. 464-481.

Si la décomposition de la procaïne en produits non toxiques ne revient pas essentiellement au foie, mais est assurée également par d'autres tissus, elle est plus rapide et plus complète au niveau de ce viscère. Dans ces conditions et théoriquement, l'administration de grandes quantités de procaïne, telles que dans l'anesthésie locale par infiltration n'est pas judicieuse chez les sujets dont le foie est très touché.

A. QUEVAUVILLER.

### **Emploi de la Pantocaïne en chirurgie.**

par H. Flörecken. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, t. LXXXII, n° 3, 17 janvier 1935, pp. 92-94.

La pantocaïne est le chlorhydrate de 4 butylaminobenzoyldiméthylamino-éthanol. Moins sensible aux alcalis que la percaïne, elle est stérilisable et stable. F. l'utilise depuis juin 1933 en solution à 0,5 ‰ additionnée d'une goutte de solution mère de suprarenine pour 10 centimètres cubes. Lorsqu'il est nécessaire d'employer une solution à 1 ‰ en quantité supérieure à 80 centimètres cubes il injecte ensuite la solution à 0,5 ‰. Il a employé cet



anesthésique avec de bons résultats pour des maladies de Basedow après traitement préalable à l'avertine (0 gr. 08 par kg.) et protoxyde d'azote, pour des trépanations, des laparatomies, des amputations du sein. L'anesthésie lombaire à la pantocaïne est plus rapide, plus intense et plus prolongée que l'anesthésie à la novocaïne.

A. QUEVAUVILLER.

### **L'anesthésie locale avec l'Isocaïne Néphrol.**

par H.-C. Mayer Pullmann (Leipzig). — *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, LI, 1935, p. 613.

L'Isocaïne Néphrol répond aux exigences de l'anesthésie locale dans la pratique vétérinaire. C'est une préparation qui contient suivant les cas 1,5 ou 10 % d'Isocaïne (chlorhydrate de para aminobenzoyldiéthylamino-éthanol) et 0,0025 % de Néphrol (chlorhydrate de dioxyphényl éthanol-méthylamine) obtenu par synthèse. On profite ainsi de la faible toxicité de l'Isocaïne en diminuant sa rapidité de résorption à l'aide du Néphrol qui provoque une vaso-constriction des vaisseaux.

A. QUEVAUVILLER.

### **Un moyen de prévenir les suites nuisibles de l'anesthésie locale.**

par Grieszman Bruno (Nuremberg). — *Archiv für Ohren-Nasen und Kehlkopfheilkunde*, CXXXIX, 1935, p. 109-120.

G. montre que beaucoup de séquelles de l'anesthésie locale sont dues aux aiguilles employées jusqu'ici. Il propose une nouvelle forme d'aiguille et donne des précisions sur son emploi.

A. QUEVAUVILLER.

### **L'anesthésie régionale en chirurgie plastique mammaire.**

par Bretèche, M<sup>lle</sup> Millant et A. Noel. — *Bulletin Médical*, an. 49, n° 40, 5 octobre 1935, pp. 685-86.

1<sup>er</sup> temps (le plus important) infiltration novocaïnique des nerfs pectoraux et des perforantes latérales des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> intercostaux (25 centimètres cubes de solution de novocaïne à 1 % adrénalinée suffisent en général).

2<sup>e</sup> temps, anesthésie de la branche sus-claviculaire du plexus cervical superficiel et des perforantes antérieures des 2<sup>e</sup> à 6<sup>e</sup> nerfs intercostaux (10 centimètres cubes de solution de novocaïne à 1/200 adrénalinée).

Attendre un quart d'heure. Les résultats sont excellents.

G. JACQUOT.

### **Contribution à l'étude de l'anesthésie rachidienne segmentaire. L'anesthésie caudale intradurale.**

par Ercole Ragnotti (Milan). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. I, n° 4, décembre 1935, p. 541 à 544).

R. rapporte une méthode d'anesthésie rachidienne segmentaire pour les interventions pratiquées sur le territoire innervé par les dernières racines sacrées.

Il utilise une solution fraîche de : novocaïne 0,08, sérum physiologique stérile à 0,70 %, 4 centimètres cubes + 1 centimètre cube d'adrénaline au millième. Il pratique l'injection de 1 à 2 centimètres cubes de ce mélange dans l'espace compris entre L<sub>3</sub> et L<sub>4</sub>, en évitant l'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Cette dose représente de 1,6 centigramme à 3,2 de novocaïne, quantité un peu inférieure à la plus petite dose limite utilisée pour l'anesthésie intradurale et de beaucoup inférieure à celle que nécessite l'anesthésie épidurale.

Aucun inconvénient n'a été observé dans 23 cas d'hémorroïdes, 9 de fissures anales, 3 de fistules rectales, 1 de phimosis, 3 de polypes anaux, 1 de fistule urétrale.

A. LANDON.

### **Sur une série de mille nouvelles anesthésies rachidiennes à la percaïne.**

par G. Pieri. — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia* an. I, n° 4, décembre 1935, p. 538 à 540.

### **Quelques considérations sur la rachianesthésie percaïnique.**

par Elvio Pescarmona (Ivrea). — *Ibid.*, p. 545 à 551.

De novembre 1931 à avril 1935, PIERI a fait 1.375 interventions sous anesthésie rachidienne à la percaïne, avec des résultats constants.

Il utilise la technique de QUARELLA légèrement modifiée. Avant l'intervention, injection de morphine et de spartéine et quelques minutes avant l'anesthésie : injection hypodermique d'éphétonine. La dose de percaïne est de 1 cgr. 2 dans les interventions sus-ombilicales et de 1 centigramme pour l'étage sous-ombilical. Ponction dans le premier ou le deuxième espace lombaire, le malade assis. Injection en une seule fois de l'anesthésique dilué dans 10 centimètres cubes de liquide rachidien.

Si la pression artérielle est au-dessous de 13, il injecte de l'adrénaline sous la peau, si elle descend au-dessous de 10, il l'injecte intraveineuse ; en cas de collapsus, injection intracardiaque.

PESCARONA emploie aussi une variante de la méthode de QUARELLA. Solution de percaïne à 0,50 % : 2 centimètres cubes, mais il prépare le malade en injectant 1 heure avant l'anesthésie une demi-ampoule d'un mélange de six milligrammes de scopolamine et de 1 centigramme de morphine, il y ajoute cinq centigrammes d'éphédrine, puis 10 minutes avant l'anesthésie une nouvelle dose d'éphédrine.

A. LANDON.

### **Expérience de l'emploi de l'anesthésie rachidienne chez l'enfant.**

par Minori Murota (Tokio). — *Zentralblatt für Chirurgie*  
an. LXII, n° 47, 23 novembre 1935, p. 2781 à 2784.

Peu de travaux traitent ce sujet. M. a publié en 1932 ses 63 premiers cas. La même année MARIAN dans le *Zbl. f. Chir.*, en rapportait 653 cas chez des enfants de moins de 16 ans et de plus de 4 ans.

M. emploie la rachi depuis plusieurs années et en a 507 cas. Le plus jeune opéré avait 45 jours. Il utilise une aiguille d'acier inoxydable de 75 millimètres de long chez les sujets de plus de 5 ans, et de 40 × 0,65 millimètres chez ceux de moins de 5 ans. Ponction entre L<sub>3</sub> et L<sub>4</sub>, aspiration de 1 à 2 centimètres cubes de liquide rachidien qu'on mélange avec la solution anesthésique. Inclinaison en Trendelenbourg légère (2 à 3°).

L'anesthésique employé est la tropacocaïne additionnée pour les opérations longues d'une petite quantité de nupercaïne. Si l'on appelle N la dose normale d'un adulte, on utilise chez un enfant de moins d'un an : 1/4 à 1/3 N ; de 2 à 5 ans : 1/3 à 1/2 N ; de 6 à 10 ans : 1/2 à 2/3 N ; de 11 à 15 ans : 2/3 à 3/4 N ; au-dessus de 16 ans : N.

Échecs dans 8,6 % des cas dont 3,2 % dus à une technique défectueuse.

Dans 86 cas on a mesuré la pression sanguine ; 49 fois il y eut une chute de tension plus ou moins marquée, dans 19 cas, légère hausse de tension.

La chute de pression quand elle se produit est environ de 12 % de la normale.

Dans 15,2 % des cas on observe de la pâleur du visage, des nausées dans 10 %.

Les vomissements (2,5 %) et les céphalées (10 %) n'ont été notés que chez les enfants de plus de 13 ans.

Fréquemment (86 fois sur 447 cas observés, soit 19%) les enfants s'endorment après que l'anesthésie a été donnée, ce qu'on ne voit jamais chez l'adulte et ce phénomène est d'autant plus fréquent que l'enfant est plus jeune. Ce sommeil est de durée variable : de quelques minutes à quelques heures.

G. JACQUOT.

### **Considérations sur 1241 applications de la rachianesthésie chez l'enfant.**

par J. Balacesco et J. Marian (Bucarest). — *Le Monde Médical*, an 45, n° 871, 15 octobre 1935, p. 935 à 941.

A la Clinique de Chirurgie Infantile de Bucarest, depuis 1918, la rachianesthésie a été employée sur des enfants, avec les meilleurs résultats pour 1241 opérations pour la plupart de chirurgie sous ombilicale, génito-urinaire et surtout orthopédique.

86 fois il s'agissait de greffes d'Albee pour mal de Pott.

Après avoir employé la stovaïne-strychnine selon le procédé de JONESCO, B. et M. l'ont remplacée par la novocaïne à 4 %.

Les doses nécessaires sont les suivantes :

Enfant de	4 à 5 ans	3 à 4 centigrammes de novocaïne
—	11 à 14 —	5 à 6 — —
—	15 à 16 —	7 à 8 — —

La ponction est faite entre L<sub>IV</sub> et L<sub>V</sub> et l'espace lombosacré, pour le périnée et les membres inférieurs ; entre L<sub>I</sub> et L<sub>II</sub> pour l'abdomen sous-ombilical ; entre D<sub>X</sub> et D<sub>XI</sub> pour l'étage sus-ombilical.

Dans le mal de Pott dorso-lombaire, à cause de la gibbosité, B. et M. font 2 ponctions, l'une au-dessus de la gibbosité, l'autre lombaire.

25 fois, l'anesthésie insuffisante a dû être complétée par du chloroforme.

Jamais B. et M. n'ont constaté d'incontinence des matières ni des urines. Dans 1 % des cas, rétention d'urine de 24 heures. Jamais de para-

lysie oculaire ni des membres ; au-dessous de 15 ans, jamais de céphalée. Aucun cas de mort.

Les enfants se prêtent très volontiers à la rachianesthésie.

G. JACQUOT.

**Un cas d'hémiplégie droite avec aphasie à début épileptiforme, type Jackson, après rachianesthésie à la novocaïne.**

par Constantinescu (M. N.) et Petrosanu (I. N.). — *Revista de Chirurgie*, an XXXVIII, n<sup>os</sup> 9 à 12, sept.-déc. 1935.

Une femme de 51 ans atteinte d'une hernie ombilicale du volume d'une noix est opérée sous-anesthésie rachidienne à la novocaïne à 8 % (10 centigrammes) précédée une demi-heure avant d'une injection d'éphédrine.

Les suites furent d'abord normales mais le 6<sup>e</sup> jour l'opérée, après une crise épileptiforme débutant par le membre supérieur droit, présenta une hémiplégie droite avec aphasie qui rétrocéda en quelques jours.

G. JACQUOT.

**La céphalée post-anesthésique.**

par P. W. Harrison (*Muscat, Arabie*). — *Archives of Surgery*, vol. XXXII, n<sup>o</sup> 1, janvier 1936, p. 98-108.

En utilisant pour l'anesthésie rachidienne des solutions isotoniques non irritantes, dont le pH est supérieur à 7, dont la température est voisine de celle du corps et en maintenant les opérés en décubitus (il est difficile de faire garder le lit à des arabes) on évite une grande partie des céphalées post-anesthésiques. On obtient des résultats surprenants en complétant ces précautions par l'injection intra-veineuse, aussitôt après l'opération de 4 onces (125 grammes) d'une solution de dextrose à 5 % dans une solution physiologique de chlorure de sodium.

G. JACQUOT.

### **Grave syndrome nerveux dû à la rachi-anesthésie.**

par G. Matronola (Rome). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. I, n° 4, décembre 1935, p. 552 à 555.

Un jeune homme de 28 ans est opéré d'appendicite aiguë sous rachi-anesthésie à la tutocaïne (4 centigrammes). Pendant les premiers jours, les suites opératoires sont normales. Le 7<sup>e</sup> jour, débute une céphalée persistante, le 9<sup>e</sup> jour, apparaissent des convulsions violentes des membres supérieur et inférieur gauches, contractions des muscles de la face, apnée prolongée, trismus, mydriase, absence de réflexes crémastériens.

Après 6 jours, nouvelle crise durant dix minutes, suivie 1/2 heure après d'une nouvelle crise. Puis les crises augmentent en nombre et en durée jusqu'à atteindre 5 par heure ; enfin elles diminuent d'intensité et finissent par disparaître ; l'état général du malade redevient normal au bout de 13 jours environ.

Il s'agit, pense M., de phénomènes d'irritation et paralysie de la zone rolandique droite, dus, sans doute, à un foyer de méningite circonscrite.

La pathogénie est plus difficile à préciser. On a pu dire qu'en présence d'un processus septique, la rachianesthésie pouvait favoriser la localisation des germes dans les méninges et donner lieu à une véritable méningite. Peut-on donner cette interprétation dans le cas présent ? Ni la température ni la faible leucocytose ne justifient l'hypothèse inflammatoire. Ne s'agirait-il pas plutôt d'une réaction anormale intense des méninges à la rachianesthésie, due peut-être à leur électivité ou réactivité particulière ?

A. LANDON.

### **Emploi de la Pantocaïne dans l'anesthésie péridurale.**

par Walther Hueber. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, LXXXII, 1935, p. 2002-2004.

L'emploi de la Pantocaïne pour l'anesthésie segmentaire péridurale par la méthode de Dogliotti est sans danger. Par rapport à la Novocaïne la durée d'anesthésie est plus longue et la toxicité essentiellement plus faible.

A. QUEVAUVILLER.

**Etude critique de la valeur du CO<sup>2</sup> dans la prévention des complications pulmonaires post-opératoires.**

par Leonid Watter (Brooklyn). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, vol. XV, n° 1, janvier-février 1936, p. 22 à 30.

W. a étudié une série de 1455 cas. Parmi ces cas, 516 malades ont reçu, pour prévenir les complications pulmonaires post-opératoires, des inhalations de CO<sup>2</sup>. Ce groupe de malades constituant 35,4 % du nombre total des opérés a présenté 39,1 % du chiffre total des complications pulmonaires et 43,76 % des décès par complications pulmonaires.

La valeur du CO<sup>2</sup> comme hyperventilateur pulmonaire dans le but d'éviter les complications est douteuse. Son usage se borne à combattre l'hypoventilation. En cas d'atélectasie ou de collapsus, le drainage de posture, la broncho-aspiration doivent être pratiqués avant l'emploi du gaz carbonique.

Le CO<sup>2</sup> dans les cas observés a considérablement diminué les complications pulmonaires après anesthésies par inhalation. Il est inopérant dans l'anesthésie rachidienne.

L'âge peut être considéré comme le facteur déterminant le plus important. Après 50 ans, les complications pulmonaires sont la plus fréquente et la plus grave de toutes les complications que redoute le chirurgien. Dans cette catégorie de malades le CO<sup>2</sup> donne peu de résultats favorables.

G. JACQUOT.

**Le traitement de la défaillance cardiaque par l'Oxygénothérapie prolongée.**

par Alvan L. Barach (New-York). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, mars-avril 1935, vol. XIV, n° 2, p. 79-88.

L'emploi de l'oxygène dans le traitement de la défaillance cardiaque est particulièrement efficace lorsqu'il s'agit d'une sclérose du myocarde ou des coronaires. Le cœur ainsi mis au repos revient à un équilibre normal même si la décompensation cardiaque est très accentuée.

Le mécanisme de cette thérapeutique est simple : en quelques inspirations le malade peut satisfaire à des besoins en oxygène qui réclamaient de la part de ses poumons un grand nombre de mouvements respiratoires et par là même un effort cardiaque important.

En corollaire, la méthode rend les plus grands services dans les broncho-pneumonies et la pneumonie lobaire, et d'une façon générale toutes les fois que les échanges respiratoires sont entravés ou amoindris.

En matière d'anesthésie, enfin, l'oxygénothérapie massive trouve ses indications majeures chez les cardiaques.

Dans tous ces cas l'emploi de  $\text{CO}_2$  en concentration dans l'oxygène est inutile et même nuisible puisque le sang de ces sujets contient toujours de l'anhydride carbonique en excès.

L'emploi de la carbothérapie ou de la carbogénothérapie sera réservé à certains cas, en particulier dans l'atélectasie pulmonaire : atélectasie du nouveau-né ou atélectasie post-opératoire, et chaque fois que le centre respiratoire est insensible ou paresseux (anesthésies de base-rachianesthésies).

J. BOUREAU.

#### **Anesthésie du ganglion ciliaire.**

par Riccardo Gallenga (Turin). — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. I, n° 4, décembre 1935, p. 573 à 575.

G., pour parer aux inconvénients inhérents à l'énucléation, a étudié la possibilité d'infiltrer l'anesthésique dans le ganglion ciliaire. A cause de la difficulté qu'il y a à atteindre d'une façon constante et certaine ce ganglion, il lui a paru utile de bloquer sa racine sensitive qui vient du nerf naso-ciliaire de la première branche du trijumeau, racine qu'il est facile d'atteindre à son entrée dans l'orbite.

Cette méthode permet de réduire à trois injections non douloureuses (sur le naso-ciliaire, tronc fronto-lacrymal et maxillaire supérieur) les cinq injections habituellement nécessaires, d'abolir toute sensibilité de l'orbite et de rendre inutile aussi l'instillation répétée de cocaïne, généralement douloureuse.

A. LANDON.

#### **Les risques de l'anesthésie en chirurgie dentaire.**

par J. B. Woodman (New-York). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, vol. XIV, n° 2, mars-avril 1935, p. 72-77.

La chirurgie dentaire comporte des risques anesthésiques particuliers



indépendants de ceux qu'on doit envisager avant toute narcose. Ils sont, conditionnés en grande partie par le siège de l'intervention, rendu éminemment dangereux par le voisinage des voies respiratoires.

Or, le praticien est à même d'apprécier ces risques d'une façon suffisante au moyen de tests qui lui permettent d'établir le bilan anesthésique du malade. Que le chirurgien-dentiste, lui aussi, se familiarise avec ces tests relativement très simples ; il évitera ainsi de conseiller une anesthésie à la légère ou de réclamer d'un spécialiste la responsabilité d'une décision qu'il doit pouvoir assumer seul.

J. BOUREAU.

### **Etudes expérimentales sur l'anesthésie de surface du conduit auditif externe du cobaye.**

#### **La peau du conduit auditif externe du cobaye est-elle modifiée histologiquement 24 heures après anesthésie par différents mélanges pharmacologiques ?**

par Ikebe Soïchi. — *Folia Pharmacologica Japonica*, t. XX, 1935, p. 1 à 9, p. 10 à 17, p. 37 à 44, p. 45-47.

L'addition d'alcool renforce l'action anesthésiante de la cocaïne et de la novocaïne. Cette action est d'autant plus forte que le pH est plus élevé.

Certains chlorures alcalins et alcalino-terreux sont doués de propriétés anesthésiques qui diminuent selon la série suivante : K. Ca. Sr. Li. — Les chlorures de Mg et  $\text{NH}_4$  n'ont pas cette propriété. L'addition des sels de la série ci-dessus à des solutions de novocaïne et de cocaïne augmente dans le même sens leur pouvoir anesthésique.

L'auteur propose comme solutions à fort pouvoir anesthésique de surface les mélanges suivants :

Nupercaine .....	0,1 %		Novocaïne.....	1 %
p-Crésol .....	0,1 %	et	Phénol .....	0,1 %
Adrénaline .....	0,01 %		Chlorure de K.....	1 %
			Adrénaline.....	0,01 %

24 heures après anesthésie avec une solution à 1 % de novocaïne ou de la même solution additionnée de 10 % d'alcool, la peau du canal auditif externe (région osseuse) du cobaye ne montre aucune lésion à l'examen histologique. Par contre, l'emploi de solutions à 1 % de novocaïne addi-

tionnées soit de 0,2 % de phénol, soit de 0,2 % de crésol ou de 0,2 de phénol + 0,01 % d'adrénaline détermine, après 24 heures, de l'hyperémie et de l'infiltration cellulaire. Toutefois ces modifications sont peu marquées surtout avec la combinaison novocaïne-crésol et comme la constitution de la peau du canal auditif osseux est semblable à celle du tympan, on peut admettre que ces mélanges conviennent à l'anesthésie du tympan de l'homme et ne présentent aucun danger.

A. QUEVAUVILLER.

### **Technique chirurgicale de la pneumectomie totale.**

par Rienhoff (W. F.) (Baltimore). — *Archives of Surgery*, vol. XXXII, n° 2, février 1936, p. 229-230.

Dans dix cas de pneumectomie totale, R. a eu recours à l'anesthésie de fond au tribrométhanol-hydrate d'amylène, à la dose de 8 centigrammes par kilogramme de poids corporel. Dans les dix cas, l'anesthésique complémentaire a été le protoxyde d'azote-oxygène (forte proportion d'oxygène). Deux fois seulement, R. a utilisé la canule endotrachéale ; un de ces deux opérés a succombé à une pneumonie lobaire survenue immédiatement après l'opération et occasionnée, pense R., par le traumatisme dû à la canule.

G. JACQUOT.

### **Avantages de l'Anesthésie générale dans la chirurgie gastro-duodénale.**

par Yves Delagenière (Le Mans). — *XLIV<sup>e</sup> Congrès de Chirurgie*, Paris, 8 octobre 1935.

Reprenant une thèse qui lui est chère, et qui a déjà été combattue dans le sein même de la *Société d'Anesthésie et d'Analgésie*, DELAGENIÈRE rompt des lances en faveur de l'anesthésie générale, confiée à des anesthésistes de métier, dans la chirurgie gastro-intestinale.

Rassemblant la statistique de son père et la sienne, il trouve même que les interventions réalisées sous-anesthésie locale donnent une mortalité plus élevée que l'anesthésie générale. Il soutient que les complications pulmonaires post-opératoires ont disparu avec l'emploi systématique de la résection et de lavages d'estomac post-opératoires.

Il semble bien en réalité que les résultats s'améliorent au fur et à mesure que l'expérience d'un chirurgien s'accroît.

Marcel THALHEIMER.

### **L'anesthésie dans la chirurgie du recto-sigmoïde.**

par **Montague S. Wolf** (*San-Francisco*). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, mars-avril 1935, vol. XIV, n° 2, p. 88-91.

La publication de W. traite avant tout de l'amputation abdomino-périnéale du rectum dont on peut dire que peu d'opérations posent d'une façon plus délicate le problème de l'anesthésie.

L'auteur écarte systématiquement les anesthésies par inhalation. Seul, le Protoxyde d'azote lui paraît favorable, mais la résolution musculaire insuffisante procurée par ce gaz s'adapte mal aux nécessités d'une intervention longue et minutieuse.

Aussi procède-t-il de la façon suivante :

a) pour le temps abdominal, anesthésie rachidienne basse à la novocaïne, à doses très faibles ; anesthésie segmentaire intéressant les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> paires sacrées ;

b) pour le temps périnéal, anesthésie épidurale.

S'il est besoin, quelques bouffées de Protoxyde d'azote-oxygène viennent compléter la narcose, en cas d'analgésie insuffisante ou d'intervention anormalement prolongée.

L'auteur paraît très satisfait de cette méthode qui procure au chirurgien une résolution musculaire excellente... et au malade un choc anesthésique minimum.

J. BOUREAU.

### **La question du traitement post-opératoire dans la stérilisation des femmes atteintes de tares héréditaires.**

par **H. Effenberger** (*Gleiwitz*). — *Zentralblatt für Gynäkologie*, an. 59, n° 45, 9 novembre 1935.

E. a utilisé le Rectidon à la dose de 7 à 9 centimètres cubes dans 300 cas environ. Il obtient un sommeil crépusculaire complété par de l'éther.

Après l'opération les femmes, qui sont presque toutes des mentales, sont isolées et on leur administre en abondance des narcotiques.

On évite par cette anesthésie toute lutte avec des malades agitées et méfiantes.

G. JACQUOT.

### **Mon expérience de l'anesthésie locale en Obstétrique et en Gynécologie.**

par **Feldweg** (Pforzheim). — XXIV<sup>e</sup> Congrès de la *Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie*, 22 à 26 octobre 1935, in *Zentralblatt für Gynäkologie*, an LX, n° 3, 18 janvier 1936, p. 150 à 152.

Après injection, 1/2 heure avant l'opération, de Dilaudid-Scopolamine associée à 1 centimètre cube de caféine à 10 %, F. opère ses malades uniquement avec anesthésie à la Novocaïne-Suprarénine à 1,2 % qu'il utilise en quantité abondante.

Il attribue à cette forme d'anesthésie, une innocuité très grande, puisque sur 194 laparotomisées « à la locale », aucune n'est morte tandis qu'au cours des 2 années précédentes, sur 362 opérées sous anesthésie générale, 10 avaient succombé à l'intervention.

F. se sert d'anesthésie locale pour les périnéorraphies post-partum. Dans les Césariennes, les résultats sont particulièrement remarquables puisqu'il a une série de 84 césariennes sans aucune mort. Dans ces cas, il arrive à injecter de 300 à 600 centimètres cubes de solution. Dans 1/3 des cas il ajoute encore, au moment de l'extraction de l'enfant, quelques bouffées de chlorure d'éthyle.

7 Césariennes chez des éclamptiques ont donné 7 succès.

F. pratique ses stérilisations par voie inguinale avec, sur 89 cas, 24 fois locale + chlorure d'éthyle et 49 fois locale seule. Or d'après une enquête de v. Mikulicz-Radecki, sur 25 morts après stérilisation, la moitié des cas était attribuable à la narcose.

Pour les laparotomies gynécologiques, en cas de nécessité, F. ajoute une légère anesthésie à l'évipan (4 centimètres cubes en moyenne).

G. JACQUOT.

### **Considérations modernes sur le sommeil crépusculaire en Obstétrique.**

par **Siegert** (Fribourg-en-Brigau). — *Schmerz, Narkose, Anästhesie*, an 8, n° 5, décembre 1935, p. 129 à 134.

GAUSZ et KRÖNIG qui ont étudié les règles du sommeil crépusculaire en obstétrique exigent les trois points suivants :

- 1<sup>o</sup> Analgésie,
- 2<sup>o</sup> Effet hypnotique ;

### 3° Amnésie.

Le *Pernocton* dont l'action est très rapide, l'élimination rapide, injecté intraveineux lentement à la dose de 4 centimètres cubes, donne un sommeil de 1 h. 1/2 à 2 heures suivi d'amnésie.

L'agitation est rare ; aucune action sur l'enfant ni sur la mère.

L'*Evipan sodique intraveineux* ne donne qu'une anesthésie de 15 minutes, il est peu indiqué en obstétrique.

Par voie rectale :

L'*Avertine* donne un endormissement trop lent.

Le *Rectidon* à la dose moyenne de 7 cc. 5 affaiblit légèrement les contractions, surtout quand elles n'étaient pas très vives avant l'anesthésie. Sa marge de tolérance est étroite.

L'*Evipan rectal* donne un apaisement général de 5 à 6 heures plutôt qu'une anesthésie. Il n'est pas suivi d'amnésie. Dose 1 gramme pour 60 centimètres cubes d'eau (143 anesthésies données par S.). Les contractions légèrement diminuées sont facilement rendues normales par la médication usuelle.

Le *Pernocton* et le *Rectidon* sont les produits les meilleurs mais sont encore loin de l'idéal.

L'anesthésie en Obstétrique ne doit pas transformer un accouchement qui devrait être normal en un accouchement au forceps, souvent préjudiciable à la mère et à l'enfant.

Elle est indiquée chez les primipares, surtout celles qui sont relativement âgées, chez les nerveuses, chez les asthéniques ; chez les multipares, lorsque le dernier accouchement remonte à 10 ans et plus ; chez les femmes pour qui l'accouchement est un traumatisme psychique ou physique important.

G. JACQUOT.

### Le tribrométhanol en pratique obstétricale.

par Vignes et Chatain. — *Journal des Praticiens*, n° 39,  
28 septembre 1935.

Dans cet article V. et C. rapportent les résultats obtenus en Obstétrique par l'emploi du tribrométhanol. La question a été étudiée par divers auteurs à l'étranger, et en France par BARON.

Par lavement on utilise de 0,05 à 0,08 par kilo. L'anesthésie commence au bout de 15 à 30 minutes et dure de 1 à 2 heures.

*Par voie veineuse* on se sert de solution à 3 % dans le sérum physiologique.

En général, l'effet anesthésique est satisfaisant ; il y a quelques succès, quelques cas d'agitation. On a noté assez souvent du ralentissement du nombre des contractions et parfois un retard de l'expulsion.

L'avertine ne se montre guère toxique pour la mère, mais les auteurs ne sont pas d'accord en ce qui concerne la toxicité du produit à l'égard de l'enfant et WAHL rend responsable le tribrométhanol de certains accidents graves présentés par le nouveau-né à la naissance et d'une certaine apathie dans les jours suivants.

En somme, le tribrométhanol est susceptible de rendre service dans l'accouchement anormal, pour que la terminaison en soit à peu près indolore, et chez les primipares qui souffrent beaucoup. Il est contre-indiqué en cas de lésions hépatiques ou rénales, d'acidose, d'anémie.

Geneviève de LAMBERT.

### **Analgésie obstétricale par le pentobarbital sodique <sup>(1)</sup>.**

par Harold M. Teel et Duncan E. Reid (Boston). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LXI, n° 4, octobre 1935, p. 545-547.

De nombreuses observations ayant montré qu'un certain nombre d'analgésiques provoquaient une diminution des leucocytes neutrophiles, T. et R. se sont demandé si l'administration de Pentobarbital sodique, pendant le travail, ne déterminait pas semblable réaction.

Les conclusions de leurs recherches sont tout à fait démonstratives, puisque, sur 3592 cas, ils n'ont observé aucune modification dans la formule leucocytaire des parturientes aux différentes phases du travail. Les résultats furent invariables, même chez les femmes qui avaient reçu des doses relativement importantes de Pentobarbital.

J. BOUREAU.

(<sup>1</sup>) Ou Nembutal.

### **Accouchement sans douleur par l'Octinum <sup>(1)</sup>.**

**par Philipp Janson.** — *Zentralblatt für Gynäkologie*, an. LIX, n° 49, 7 décembre 1935, p. 2913-2915.

J. emploie l'octinum en suppositoires. Il le donne même au début du travail, quand le col n'admet pas un doigt et quand les contractions utérines sont encore faibles, mais les résultats sont éclatants quand la dilatation atteint le diamètre de 3 à 5 marks. On observe alors une augmentation du nombre et de la régularité des contractions et la disparition des douleurs.

L'action spasmolytique se produit, la plupart du temps, en 15 minutes. Aucune action sur le cœur fœtal ni sur le post-partum. La délivrance a lieu en 15 minutes en général.

Parallèlement, l'action analgésique est excellente. Le prix de revient est modique : 0,29 RM. (1 fr. 80).

En moyenne, l'accouchement à l'octinum est abrégé de 3 à 5 heures.

G. JACQUOT.

### **L'action analgésique du venin de vipère.**

**par Giorgio Ferri (Asola).** — *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, an. I, n° 4, décembre 1935, p. 588 à 597.

F. a pratiqué des injections de venin de vipère chez une dizaine de malades choisis dans divers domaines et présentant tous des syndromes douloureux particulièrement persistants. Il a toujours obtenu une analgésie satisfaisante.

La comparaison de ces expériences avec celles réalisées au moyen du venin de cobra, montre une action tout à fait analogue, caractérisée par une légère réaction locale, une analgésie tardive (10 à 12 heures), mais durable et un meilleur pourcentage de résultats positifs.

L'unique différence entre le venin de vipère et le venin de cobra est que le premier ne donne jamais aucune réaction générale appréciable ; de plus, il n'a jamais été constaté aucune action nocive sur le cœur, les vaisseaux, le rein ou le sang.

<sup>(1)</sup> L'octinum est une base aliphatique non saturée, le méthylamino-méthylheptène, mise dans le commerce sous forme de barbitrate, pour l'usage interne et de chlorhydrate, pour les injections.

Le seul but poursuivi par F. était d'indiquer la possibilité de substituer avantageusement au venin de cobra, le venin de vipère, espérant que l'unique reptile dont la morsure peut être mortelle, en Italie, pourra fournir un moyen d'adoucir les souffrances humaines.

A. LANDON.

---



## TABLE DES MATIÈRES

TOME II — 1936

Les chiffres en **caractères gras** correspondent aux Mémoires originaux, les chiffres en *italiques* correspondent aux Comptes rendus des Séances de la Société française d'Anesthésie et d'Analgésie.

**Acide 1-Méthyl 5,5 Allyl-Iso-propyl barbiturique** ; THALHEIMER, p. 560.

**Acide 3-Méthyl 5,5 Allyl-Iso-propyl barbiturique** ; THALHEIMER, p. 467.

**Adrénaline**, sensibilisation des effets hypertenseurs de la *cocaïne* ; HERMANN, MORIN et VIAL p. 634.

voir aussi : *Anesthésie ; mort.*

**Alcaloïdes**, activité de surface ; TSUYOSHI, p. 522.

**Alcool**, injection sous-arachnoïdienne et *cancers génitaux* ; GREENHILL et SCHMITZ, p. 382.  
accoutumance et anesthésiques locaux ; OELKERS, p. 173.

**Aldéhyde**, impureté de l'*éther* ; KNOEFEL et MURRELL, p. 626.

**Allyl-Iso-propyl malonylurée** (*Numal*) ; FREDET, p. 136.

**Analgésie** dans les *cancers génitaux de la femme* ; GREENHILL et SCHMITZ, p. 382.

**Analgie post-opératoire**, par les rayons infra-rouges ; PASCHOUD, p. 384.

**Anesthésie. Appareils** ; DOGLIOTTI, p. 146, LAVOINE, p. 365.

à cycle fermé, CARRÉ, p. 361.

Ombredanne modifié ; MONOD et ARNAL, p. 241.

Voir aussi : *Anesthésie endotrachéale.*

**Anesthésie de base**, voir *Anesthésie de fond.*

**Anesthésie chirurgicale**, manuel pratique ; MAISONNET, p. 372.

**Anesthésie en chirurgie gastro-duodénale** ; DELAGENIÈRE, p. 646.

**complications** ; RAPPERT, p. 375.

**Anesthésie en chirurgie infantile** : *rachidienne* ; BALACESCO et MARIAN, p. 640, MUROTA, p. 639,  
*rectidon* ; KRIEGER, p. 166.

**Anesthésie en chirurgie thoracique** ; KILLIAN, p. 543, RIENHOFF, p. 646.

voir aussi : *Anesthésie endotrachéale.*

**Anesthésie. Combinaisons** ; étude stalagmométrique ; MASASHIRO SUGIHARA, p. 624.

**Anesthésie. Complications**, voir : *Anesthésie locale.*

**pulmonaires** ; MATHES et HOLMAN, p. 373.

*action de l'éther et du chloroforme* ; BEZZA, p. 176.

*prophylaxie*, CAPALDI, p. 374, WALTER, p. 624.

*en chirurgie gastrique* ; RAPPERT, p. 375.

**Anesthésie. Contre-indications** ; DOMANIG, p. 153.

- Anesthésie électrique** des animaux domestiques ; BARISELLE, p. 523.
- Anesthésie endotrachéale**, instrumentation et technique ; MONOD, AUBIN et THIERRY, p. 422.  
en O. R. L., AUBIN, p. 590.
- Anesthésie de fond** et hypnotiques ; WEESE, p. 12.
- Anesthésie générale**, ma méthode ; CAILLAUD, p. 596.
- Anesthésie en gynécologie**, GOEBEL, p. 161.  
locale ; FELDWEIG, p. 648.
- Anesthésies irréversibles**, contre-indications ; DOMANIG, p. 153.
- Anesthésie locale**, action sur l'appareil respiratoire ; HILL, FALKNER et Mc DONALD, p. 376.  
action sur le foie ; CALZOLARI, p. 170.  
complications, prophylaxie ; GRIESZMAN BRUNO, p. 637.  
complications, en stomatologie ; ROCCIA, p. 378.  
théorie ; KILLIAN, p. 632.  
mort ; MAYER et BERG, p. 376.  
en obstétrique et gynécologie ; FELDWEIG, p. 648.  
voir aussi : *Anesthésiques locaux*.
- Anesthésie-Modifications biologiques.**  
*Appareil circulatoire ; évipan* : JOLTRAIN et MORAT, p. 322, TOURNADE et JOLTRAIN, p. 290,  
pouls et pression artérielle ; ALIERI, p. 156.  
*Appareil respiratoire* ; HILL, FALKNER et McDONALD, p. 376 ; ISSEKUTZ-JUN, p. 523 ;  
JOLTRAIN et MORAT, p. 322 ; TOURNADE et JOLTRAIN, p. 290.  
*Calcium* ; SCHEIN et RIESSER, p. 625.  
*Chronaxie* ; KNOEFEL, p. 624.  
*Déficiences organiques* ; WILSON, p. 152.  
*Foie* ; MICHELI, p. 627 ; ZANARDI et PREVITERA, p. 158.  
*Glutathion* ; GALLI et MINGAZZINI, p. 158.  
*Motilité intestinale*, rachi ; BIANCALANA et BORSOTTI, p. 176.  
*Processus déshydrogénants* ; GALLI et RADICI, p. 154.  
*Réserve alcaline* ; KANETA et BUMPEI, p. 625.  
*Sémiologie neurologique* ; LÉVY-VALENSI et JUSTIN-BESANÇON, p. 127.
- Anesthésie. Mort**, *adrénaline et cocaïne* ; MAYER et BERG, p. 376.  
*évipan* ; NORDENTOFT, p. 630 ; RESCHKE, p. 163.  
*pantocaïne* ; CAZZONIGA, p. 164.  
*pernocton* ; RESCHKE, p. 163.
- Anesthésie en Neurologie**, sémiologie ; LÉVY-VALENSI et JUSTIN-BESANÇON, p. 127.
- Anesthésie en Obstétrique** ; PORCARO, p. 379 ; SIEGERT, p. 648.  
*barbituriques* ; LÉVY-SOLAL et SUREAU, p. 103.  
*évipan* ; DIETEL, p. 162.  
*fugadol* ; GASPARRI, p. 380.  
locale ; FELDWEIG, p. 648.  
*nembutal* ; TEEL et REID, p. 650.  
*octinum* ; JANSON, p. 651.  
*rachidienne* ; FLORIS, p. 381.  
*rectale* ; BRAMMER, p. 381.  
*sommeil crépusculaire* ; SIEGERT, p. 648.  
*tribrométhanol* ; VIGNES et CHATAIN, p. 649.
- Anesthésie en O. R. L.** ; *barbituriques* ; BLOCH, p. 470.  
*endotrachéale* ; AUBIN, p. 590.  
locale, conduit auditif externe ; IKEBE SOICHI, p. 377, 645.

**Anesthésie et Oxygène**, BARACH, p. 643, BINET et BOCHET, p. 613, CORDIER, p. 529, ISELIN et SANDERS, p. 489, MONOD et ARNAL, p. 241.

**Anesthésie péridurale**, *pantocaïne* ; HUEBER, p. 642.

**Anesthésie rachidienne**, dilution et diffusion de la *novocaïne* ; BIANCALANA, p. 175. et *motilité intestinale* ; BIANCALANA et BORSOTTI, p. 176. chez l'enfant ; BALACESCO et MARIAN, p. 640, MUROTA, p. 639. en *obstétrique* ; FLORIS, p. 381. *percaïne*, PESCARMONA, p. 638. *percaïne*, hyperthermie, JOST, p. 174. *percaïne*, mille cas ; PIERI, p. 638. et *rectidon* ; HOME, p. 165. *segmentaire* (caudale) RAGNOTTI, p. 638.

**Anesthésie rachidienne, complications** : hémiplegie avec aphasie ; CONSTANTINESCU et PETROSANU, p. 641.

Syndrome nerveux grave ; MATRONOLA, p. 642.

**Anesthésie. Réaction**, de DONAGGIO, p. 626.

**Anesthésie régionale** et plastique mammaire ; BRETECHE, MILLANT et NOEL, p. 637. et toxicomanie ; LICHTENSTEIN, GREENE et PIERSON, p. 174.

**Anesthésie « service »**, organisation aux Etats-Unis ; SANDERS, p. 518.

**Anesthésie spécialité**, GARDNER, p. 520.

**Anesthésie en stomatologie**, RUSPA, p. 379.

*risques* ; WOODMAN, p. 644.

*technique* ; PEJRONE, p. 377.

**Anesthésie en stomatologie, complications** par infection ; ROCCIA, p. 378.

**Anesthésie. Technique**, perfectionnement ; FRASER et GWATHMEY, p. 623.

**Anesthésie. Théorie** ; MEYER et HEMMI, p. 623.

**Anesthésie en Urologie**, évipan ; PERRIN, p. 630.

**Anesthésique**, responsabilité, p. 572.

**Anesthésiques généraux**, sensibilité et résistance des tissus ; McNIDER, p. 521.

**Anesthésiques irréversibles**, contre-indications ; DOMANIG, p. 153.

**Anesthésiques locaux** et accoutumance à l'*alcool* ; OELKERS, p. 173.

*action centrale* ; KEIL et GROPP, p. 172.

*action pharmacologique comparée* ; FRUGONI, p. 168.

*action sur le vago-sympathique* ; YOSHIO, p. 172.

et appareil respiratoire ; HILL, FALKNER et Mc DONALD, p. 376.

et action antitoxique du foie ; CALZOLARI, p. 170.

*Isocaïne néphrol* ; MAYER PULLMANN, p. 637.

*colorés* ; GARDNER et LIONEL, p. 166.

voir aussi : *Cocaïne*. — *Phénylprocaïnes*.

**Anesthésiste**, diplôme en Angleterre, p. 520.

*spécialité* ; GARDNER, p. 520.

**Anhydride carbonique**, dans les anesthésies sur la face et le bec-de-lièvre ; BERNARDBEIG et CADENAT, p. 602.

dosage au cours des anesthésies ; MONOD et ARNAL, p. 241.

prévention des *complications pulmonaires* ; WATTER, p. 643.

**Aphasie** avec hémiplegie droite, après rachianesthésie ; CONSTANTINESCU et PETROSANU, p. 641.

**Appareils pour l'anesthésie**, voir : *Anesthésie-Appareils*.

**Appareil respiratoire**, action des *anesthésiques locaux* ; HILL, FALKNER et Mc DONALD, p. 376.

**Assemblée générale** du 7 décembre 1935, p. 65.  
du 8 octobre 1936, p. 616.

**Barbituriques**, *intoxications* ; étude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale. FLANDIN, JOLY, BERNARD et TURIAF, p. 72.  
*intoxications* ; thérapeutique. BERTRAND-FONTAINE, p. 338 ; LAUNOY, p. 349.  
*en obstétrique* ; LÉVY-SOLAL et SUREAU, p. 103.  
*en Oto-rhino-laryngologie* ; BLOCH, p. 470.  
*pharmacodynamie et biochimie* ; J. LÉVY, p. 177 et 335.  
*répartition dans l'organisme* ; DILLE, LINEGAR et KOPPANYI, p. 628.  
*sémiologie neurologique* ; LÉVY-VALENSI et JUSTIN-BESANÇON, p. 127.  
*temps d'action* ; KOPPANYI, LINEGAR et DILLE, p. 628.  
*tolérance* ; HOLCK, HAROLD et KANAN, p. 159.

**Barbiturisme** aigu et subaigu ; lésions du système nerveux ; LHERMITTE, p. I.

**Bec-de-Lièvre** (opérations pour) anesthésie + CO<sup>2</sup> ; BERNARDBEIG et CADENAT, p. 602.

**Bronches**, voir : anesthésie endotrachéale.

**Bureau**, de la Société d'Anesthésie, p. 61.

**Calcium** et action narcotique ; SCHEIN et RIESSER, p. 625.

**Calcium** et excitabilité nerveuse motrice ; SCHEIN et RIESSER, p. 625.

**Cancer** génital de la femme, analgésie ; GREENHILL et SCHMITZ, p. 382.

**Caudale** (anesthésie) intradurale ; RAGNOTTI, p. 638.

**Céphalée**, après rachianesthésie ; HARRISON, p. 641.

**Chirurgie** au-delà des frontières ; JOURDAN, p. 373.

**Chloral** (hydrate de) en anesthésie ; MIELOT, p. 524.

**Chloroforme**, complications pulmonaires ; BEZZA, p. 176.

**Chlorure d'éthyle**, action sur le foie ; MICHELI, p. 627.

anesthésie générale ; CAILLAUD, p. 596.

*Novanest* ; BENOLDI, PIERANGELI et ROTA, p. 627 ; FACCIN, p. 627, MICHELI, p. 627.

**Chronaxie** et anesthésie ; KNOEFEL, p. 624.

et cocaïne ; REGNIER et QUEVAUVILLER, p. 167 et 171.

action du chlorhydrate de cocaïne et de novocaïne ; REGNIER, BRIOLET et QUEVAUVILLER, p. 522.

**Ciliaire** ; voir : ganglion ciliaire.

**Circulation**, action de l'évipan ; JOLTRAIN et MORAT, p. 322 ; TOURNADE et JOLTRAIN, p. 290.

**Coagulabilité** et cocaïne ; DULIERE, HUSTIN et BOSSAERT, p. 635.

**Cobra** (venin de), altérations du système nerveux central consécutives ; TRIVELLINI et CAMPANINI, p. 393.

**Cocaïne**, influence de l'acide salifiant, sur son activité ; REGNIER et DAVID, p. 169.

sensibilisation des effets hypertenseurs de l'adrénaline ; HERMANN, VIAL et MORIN, p. 634.

et chronaxie ; REGNIER et QUEVAUVILLER, p. 167 et 171.

(chlorhydrate) action sur la chronaxie nerveuse ; REGNIER, BRIOLET, et QUEVAUVILLER, p. 522.

et excitabilité ; REGNIER et QUEVAUVILLER, p. 167 et 171.

et réflexes dynamiques ; TULLIO et ROSSI, p. 166.

action sur la fonction respiratoire du sang ; FELLONI, p. 523.

action sur la motricité des villosités intestinales ; de LUDANY, p. 634.

**Cocaïne et dérivés**, action sur la chronaxie et l'excitabilité ; REGNIER et QUEVAUVILLER, p. 171.

**Cocaïne-mort**, voir : *Anesthésie-mort*.

**Cocaïne : succédanés**, action sur le système nerveux ; BACQ et LEFEBVRE, p. 167.

**Cœur, défaillance** ; oxygénothérapie ; BARACH, p. 643.

**Conduit auditif externe**, anesthésie ; IKEBE SOICHI, p. 277 et 645.

**Conseil de Direction** de la *Société d'Anesthésie*, p. 61.

**Convulsions** et *dérivisation* ; ROVENSTINE, p. 159.

**Crépusculaire** (sommeil) en *obstétrique* ; SIEGERT, p. 648.

**Déficiences organiques** et anesthésie ; WILSON, p. 152.

**Dendrobine**, CHEN et LINGCHEN, p. 634.

**Dentaire** (chirurgie) risques de l'anesthésie ; WOODMAN, p. 644.

**Douleur** (chirurgie de la), règles générales ; LERICHE, p. 218.

**Duodénum** (chirurgie du), anesthésie générale ; DELAGENIÈRE, p. 646.

**Electrique** (*anesthésie et abatage*), voir : *anesthésie électrique*.

**Enfant**, voir : *anesthésie rachidienne*.

**Estomac** (chirurgie de l'), anesthésie générale, DELAGENIÈRE, p. 646.

complications pulmonaires consécutives aux opérations sur l' ; RAPPERT, p. 375.

**Etats-Unis**, organisation d'un *service d'anesthésie* dans un hôpital ; SANDERS, p. 518.

**Ether**, complications pulmonaires ; BEZZA, p. 176.

crises convulsives ; ROVENSTINE, p. 159.

impuretés : aldéhyde et peroxyde ; KNOEFEL et MURREL, p. 626.

et *staphylococcémie* ; DI GRAZIA, p. 521.

**Ether divinylque**, voir : *Vinéthène*.

**Ethobutyl Alcoylbarbiturique** (acide), action hypnotique ; BOVET et SIMON, p. 41.

hypnotiques dérivés ; MATTI, p. 52.

**Ethobutyl Alcoyl N-Méthylbarbiturique** (acide), action hypnotique ; BOVET et SIMON, p. 41.

**Ethobutyl Ethylbarbiturique** (acide), action du sulfate de *strychnine* ; LAUNOY, p. 349.

**Ethylène trichloré**, 300 anesthésies ; STRICKER, GOLDBLATT, WARM et JACKSON, p. 526.

**Eunarcon**, DANERS, p. 164.

en *gynécologie* ; GOEBEL, p. 161.

**Evipan**, BAETZNER, WESTERBORN, p. 161 ; DANERS, p. 164 ; GEIGER, p. 162 ; HOLLENBACH, p. 631.

100 cas ; COUSINEAU, p. 528.

action sur les *fonctions circulatoire et respiratoire* (expérimentation) TOURNADE et JOLTRAIN, p. 290.

action sur les *fonctions respiratoire et circulatoire*, sur les *échanges respiratoires*, les *équivalents sanguins* et les différents réflexes ; JOLTRAIN et MORAT, p. 322.

action *hypotensive* ; TOURNADE et JOLTRAIN, p. 629.

anesthésie intra-veineuse ; JARMAN et ABEL, p. 629.

anesthésie prolongée ; THIERRY, p. 527.

anesthésique complet ; GAUTIER, p. 527.

**Evipan, mort**, voir : *anesthésie-mort, évipan*.

**Evipan en Obstétrique** ; DIETEL, p. 162.

**Evipan rectal**, DIETEL, p. 162.

**Evipan en urologie**, PERRIN, p. 630.

**Excitabilité** et *cocaïne* ; RÉGNIER et QUEVAUVILLER, p. 167 et 171.

**Face** (opérations sur la) anesthésie + CO<sup>2</sup> ; BERNARDBEIG et CADENAT, p. 602.

**Fibrinogène** du sang et *cocaïne* ; DULIÈRE, HUSTIN et BOSSAERT, p. 635.

**Foie**, action des anesthésiques ; MICHELI p. 627, ZANARDI et PREVITERA, p. 158.  
fonction antitoxique et *anesthésiques locaux*, p. 170.

**Fugadol** en *obstétrique* ; GASPARRI, p. 380.

**Ganglion ciliaire**, anesthésie, GALLENGA, p. 644.

**Gastrique** (chirurgie) anesthésie ; DELAGENIÈRE, p. 646.

**Glutathion** et anesthésie ; GALLI et MINGAZZINI, p. 158.

**Gynécologie**. Voir *anesthésie en gynécologie*.

**Hémiplégie** droite avec aphasie après *rachianesthésie* ; CONSTANTINESCU et PETROSANU, p. 641.

**Hyperthermie** après *rachipercaïnisation* ; JOST, p. 174.

**Hypnotiques** intraveineux ; BOVET et SIMON, p. 41.

et narcose de base ; WEESE, p. 12.

**Incompatibilité** nouvelle ; STEIGER, p. 633.

**Infra-rouges** et *analgie* ; PASCHOUD, p. 384.

**Intestin** (*motilité*) action de la *rachianesthésie* ; BIANCALANA et BORSOTTI, p. 176.

**Intoxication**, voir *Barbituriques*.

**Ions H** (concentration) et *pouvoir anesthésique* de la novocaïne ; GAUDIO, p. 635.

du sang et anesthésie ; KANETA, BUMPEI, p. 625.

**Isobutyrate** de novocaïne, propriétés anesthésiques ; RÉGNIER, DELANGE et DAVID, p. 247.

**Isocaïne néphrol**, anesthésique local ; MAYER PULLMANN, p. 637.

**Magnésium**, narcose expérimentale ; LUBINSKA, p. 155.

**Membres** de la *Société d'Anesthésie* :

Liste générale, p. 55.

— par sections, p. 62.

Membres correspondants étrangers, p. 59.

— — — élections, p. 615.

— — — nationaux, p. 58.

— — — élections, p. 615.

— fondateurs, p. 55.

— d'honneur, p. 60.

— honoraires, p. 60.

— titulaires, p. 56.

— — — élections, p. 149 et 622.

**Méthyl-numal**, anesthésique intra-veineux ; THALHEIMER, p. 467.

**Mort par anesthésie**, voir : *Anesthésie-mort*.

**Narconumal** ; THALHEIMER, p. 560.

**Narcose**. Voir : *anesthésie*.

**Narcosol**, anesthésique intra-veineux ; THALHEIMER, p. 467.

**Narcotiques**, action sur le *centre respiratoire* ; ISSEKUTZ-JUN, p. 523.

**Nécrologie**, p. 69, 151.

**Nembutal** en *Obstétrique* ; TEEL et REID, p. 650.

**Nerfs extracardiaques**, action des *anesthésiques locaux* ; YOSHIO, p. 172.

**Nerfs moteurs** (excitabilité), importance du calcium ; SCHEIN et RIESSER, p. 625.

- Nerveux** (syndrome grave), après *rachianesthésie* ; MATRONOLA, p. 642.  
(système), lésions du barbiturisme ; LHERMITTE, p. I.  
action de la cocaïne et ses succédanés ; BACQ et LEFEBVRE, p. 167.
- Neurologie**, *Evipan* et *réflexes* ; JOLTRAIN et MORAT, p. 322.
- Neurologique** (*sémiologie*) au cours de l'anesthésie par les *barbituriques* ; LÉVY-VALENSI et JUSTIN-BESANÇON, p. 127.
- Névralgie faciale**, traitement par *courants de haute tension* ; BELLE, p. 383.
- Novanest**, voir *Chlorure d'éthyle*.
- Novocaïne**, anesthésie *rachidienne* ; BIANCALANA, p. 175.  
*pouvoir anesthésique* et *concentration en ions H* ; AUDIO, p. 635.  
*teneur du plasma en fibrinogène et coagulabilité* ; DULIÈRE, HUSTIN et BOSSAERT, p. 635.
- Novocaïne, nouveaux sels** : propriétés anesthésiques ; RÉGNIER, DELANGE et DAVID, p. 267.  
*infiltration sympathique* ; GOINARD, p. 173.
- Novocaïne, chlorhydrate** : action sur la *chronaxie* nerveuse ; RÉGNIER, BRIOLET et QUEVAUVILLER, p. 522.
- Novocaïne, chlorhydrate et phénylpropionate** : action sur le *tronc nerveux moteur* ; RÉGNIER et QUEVAUVILLER, p. 576.
- Novocaïne, chlorhydrate et phénylpropionate** : action du *vieillessement* et de la *stérilisation* ; RÉGNIER et QUEVAUVILLER, p. 585.
- Novocaïne isobutyrate** : propriétés anesthésiques ; RÉGNIER, DELANGE et DAVID, p. 267.
- *oxyde* ; KEIL et WERNER, p. 635.
- Numal**, FREDET, p. 136.
- Obstétrique**, voir *Anesthésie en Obstétrique*.
- Octinum** et accouchement ; JANSON, p. 651.
- Oto-rhino-laryngologie**, voir : *Anesthésie endotrachéale*. — *Barbituriques*.
- Oxygène**, son importance au cours des anesthésies ; MONOD et ARNAL, p. 241.  
(*inhalation d'*) et *narcose* ; CORDIER, p. 529.
- Oxygénothérapie**, contre la *défaillance cardiaque* ; BARACH, p. 643.  
*moderne par inhalation* ; ISELIN et SANDERS, p. 489.  
*tente à oxygène* ; BINET et BOCHET, p. 613.
- Pantocaïne**, anesthésie *péridurale* ; HUEBER, p. 642.  
*en chirurgie* ; FLOERCKEN, p. 636.
- Pantocaïne, mort** ; CAZZONIGA, p. 164.
- Pentobarbital sodique**, voir : *Nembutal*.
- Percaïne**, voir : *Anesthésie rachidienne*.
- Péridurale**, voir : *Anesthésie péridurale*.
- Pernocton, mort** ; RESCHKE, p. 163.
- Peroxyde**, impureté de l'*éther* ; KNOEFEL et MURREL, p. 626.
- Phénylprocaines**, anesthésiques locaux dérivés ; BRAKER et CHRISTIANSEN, p. 636.
- Phénylpropionate de novocaïne**, propriétés anesthésiques ; RÉGNIER, DELANGE et DAVID, p. 267.
- Plasma** voir : *Sang*.
- Pneumectomie**, RIENHOFF, p. 646.
- Pneumogastrique**, action des *anesthésiques locaux* ; YOSHIO, p. 172.
- Pouls**, modifications ; ALIERI, p. 156.
- Poumons**, voir : *Anesthésie en chirurgie thoracique*.
- Poumons, complications post-anesthésiques**, voir : *Anesthésie-Complications pulmonaires*.
- Pression artérielle**, modifications dues à l'anesthésie ; ALIERI, p. 156.

**Pression différentielle**, en chirurgie thoracique ; KILLIAN, p. 543.

**Procaïne**, son destin, chez le chien ; GASKIN DUNLOP, p. 636.

**Protoxyde d'azote**, préparation extemporanée ; JOUBERT, p. 525.

**Protoxyl**, JOUBERT, p. 525.

**Rachianesthésie**, voir : *Anesthésie rachidienne*.

**Rayons infra-rouges**, analgésie post-opératoire ; PASCHOUD, p. 384.

**Réaction dans la narcose** ; DONAGGIO, p. 626.

**Rectanol et tétanos** ; DESMAREST et GOYER, p. 605.

**Rectidon**, GOGGI, p. 632, STALMANN, p. 631.

anesthésique d'introduction ; STALMANN, p. 165.

complément de l'anesthésie rachidienne ; HOME, p. 165.

en chirurgie infantile ; KRIEGER, p. 166.

**Rectum** (anesthésie pour la chirurgie du) ; WOLF, p. 647.

**Réflexes**, action de l'évipan ; JOLTRAIN et MORAT, p. 322 ; LÉVY-VALENSI et JUSTIN-BESANÇON, p. 127.

**Réflexes dynamiques** et cocaïne ; TULLIO et ROSSI, p. 166.

**Réflexe glottique** et splanchnique ; BREWER et BRYANT, p. 154.

**Réflexes statiques** et cocaïne ; TULLIO et ROSSI, p. 166.

**Réserve alcaline** et anesthésie ; KANETA et BUMPEL, p. 625.

**Résolution musculaire** ; BURROWS, p. 152.

**Respiration**, action de l'évipan ; TOURNADE et JOLTRAIN, p. 290.

action des narcotiques ; ISSEKUTZ-JUN, p. 523.

**Respiratoire**, fonction et échanges ; action de l'évipan ; JOLTRAIN et MORAT, p. 322.

**Responsabilité anesthésique**, p. 572.

**Sang**, fonction respiratoire, action de la cocaïne ; FELLONI, p. 523.

teneur du plasma en *fibrinogène* et *coagulabilité*, influence de la cocaïne ; DULIÈRE, HUSTIN et POSSAERT, p. 635.

voir aussi : *Ions H*.

**Sanguin** (équilibre) action de l'évipan ; JOLTRAIN et MORAT, p. 322.

**Sein**, plastique ; anesthésie régionale ; BRETÈCHE, MILLANT et NOEL, p. 637.

**Société d'Anesthésie et d'Analgésie** :

Assemblée générale du 7 décembre 1935, p. 65.

Assemblée générale du 8 octobre 1936, p. 616.

Séance du 7 décembre 1935, p. 68.

— 7 mars 1936, p. 263.

— 14 mai 1936, p. 465.

— 4 juillet 1936, p. 571.

**Sonéryl**, voir *buccale* ; ROUDIL, p. 525.

**Sonéryl (éthyl)**, anesthésie intra-veineuse ; THALHEIMER, p. 467.

action du sulfate de *strychnine* chez le lapin ; LAUNOY, p. 349.

**Sous-arachnoïdienne** (injection spinale) d'alcool contre les douleurs des *cancers génitaux* ; GREENHILL et SCHMITZ, p. 382.

**Splanchniques et réflexe glottique** ; BREWER et BRYANT, p. 154.

**Stalagmométriques** (méthodes) et combinaisons narcotiques ; MASASHIRO SUGIHARA, p. 624.

**Staphylococcémie**, influence de l'éther ; DI GRAZIA, p. 521.

**Stérilisation**, influence sur le pouvoir anesthésique de la *novocaïne* ; RÉGNIER et QUEVAUVILLER, p. 585.



**Stérilisation eugénique**, traitement post-opératoire ; EFFENBERGER, p. 647.

**Stomatologie**, voir : *Anesthésie en Stomatologie*.

**Strychnine** [sulfate de], action dans la narcose par l'acide éthobutyl-éthyl-barbiturique ; LAUNOY, p. 349.

**Sympathique**, action des *anesthésiques locaux*, YOSHIO, p. 172.  
*infiltrations novocaïniques* ; GOINARD, p. 173.

**Système nerveux**, voir : *Barbiturisme* (LHERMITTE).

**Système nerveux, central**, altérations consécutives à l'introduction de *venin de cobra* ; TRIVELLINI et CAMPANINI, p. 383.

**Tente à oxygène** ; BINET et BOCHET, p. 613.

**Tétanos** et *rectanol* ; DESMAREST et GOVER, p. 605.

**Thorax**, voir : *Anesthésie en chirurgie thoracique*.

**Tissus** (sensibilité et résistance) et *anesthésiques généraux* ; MAC NIDER, p. 521.

**Toxicomanie**, traitement par l'*anesthésie régionale* ; LICHTENSTEIN, GREENE et PIERSON, p. 174.

**Trachée**, voir : *Anesthésie endotrachéale*.

**Tribrométhanol** en *Obstétrique* ; VIGNES et CHATAIN, p. 649.  
voir aussi : *Rectanol*.

**Urées alkylarylées asymétriques** ; HJORT, DE BEER, BUCK et IDE, p. 628.

**Venin de cobra** ; TRIVELLINI et CAMPANINI, p. 383.

**Venin de vipère** ; FERRI, p. 651.

**Vieillessement**, influence sur le *pouvoir anesthésique* de la *novocaïne* ; RÉGNIER et QUEVAUVILLER, p. 585.

**Villosités intestinales**, action de la *cocaïne* sur leur *motricité* ; DE LUDANY, p. 634.

**Vinéthène** ; BAETZNER, KILLIAN, p. 160 ; HOLLENBACH, p. 631.

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ABEL (A. Lawrence).....	629	CAILLAUD (E.).....	596
ALIERI (F.).....	156	CALZOLARI (T.).....	170
AMLOT (L. G.).....	100	CAMPANINI (A.).....	383
ARNAL (H.).....	241	CAPALDI (B.).....	374
AUBIN (A.).....	422, 590	CARRÉ (J.).....	361
BALQ (Z. M.).....	167	CAZZONIGA (A.).....	164
BAETZNER.....	160, 161	CHATAIN.....	649
BALACESCO (J.).....	640	CHEN (K. K.).....	634
BANZET (P.).....	483	CHRISTIANSEN (W. J.).....	636
BARACH (Alvan L.).....	643	CONSTANTINESCU (M. N.).....	641
BARISELLE (P.).....	523	CORDIER (D.).....	529
BEER (Edwin J. de).....	628	COUSINEAU (G.).....	528
BELLE.....	383	DANERS (H.).....	164
BENOLDI (E.).....	627	DAVID (R.).....	169, 267
BERG (R.).....	376	DELAGENIÈRE (Yves).....	646
BERNARD (J.).....	72	DELANGE (R.).....	267
BERNARDBEIG.....	602	DESMAREST (E.).....	282, 596, 602, 605
BERTRAND-FONTAINE (M <sup>me</sup> T.).....	99, 338, 348	DIÉTEL (H.).....	162
BEZZA (P.).....	176	DI GRAZIA.....	521
BIANCALANA (L.).....	175, 176	DILLE (James M.).....	628, 628
BINET (Léon).....	95, 506, 613	DOGLIOTTI (A. M.).....	146
BLOCH (André).....	470, 486, 594	DOMANIG (E.).....	153
BOCHET (M <sup>lle</sup> M.).....	613	DONAGGIO (A.).....	626
BORSOTTI (P. C.).....	176	DUFFOUR (J.).....	510
BOSSAERT.....	635	DULIÈRE (W. L.).....	635
BOUCHET (M.).....	285	EFFENBERGER (H.).....	647
BOVET (D.).....	41	FABRE.....	126
BRAKER (W.).....	636	FACCIN (Pietro).....	627
BRAMMER.....	381	FALKNER (E.).....	376
BRETÈCHE.....	637	FELDWEG.....	648
BREWER (W.).....	154	FELLONI (G.).....	523
BRIOLET (B.).....	522	FERRI (Giorgio).....	651
BRYANT (D. S.).....	154	FLANDIN (Ch.).....	72, 101, 285, 347, 506
BUCK (Johannes S.).....	628	FLOERCKEN (H.).....	636
BUMPEL.....	625	FLORIS (M.).....	381
BURROWS (J. R.).....	152	FOURNEAU (E.).....	514
CADENAT (E.).....	602	FRASER (W. A.).....	623

FREDET (P.)	96, 136	KANAN (M.A.)	159
FRUGONI (P.)	168	KANETA	625
GALLENGA (Riccardo)	644	KEIL	172, 635
GALLI (G.)	154, 158	KILLIAN (H.)	160, 543, 632
GARDNER (J. H.)	166	KNOEFEL (P. K.)	624, 626
GARDNER (St.)	520	KOPPANYI (Théodore)	628, 628
GASKIN DUNLOP (John)	636	KRIEGER (T.)	166
GASPARRI (F.)	380	LAUNOY (L.)	98, 349
GAUDIO (Vincenzo)	635	LAVOINE (J.)	365
GAUTIER (J.)	484, 527	LEFEBVRE	167
GEIGER (H.)	162	LEMAITRE (F.)	485
GOEBEL (A.)	161	LENORMANT (Ch.)	278
GOGGI (Giampaolo)	632	LERICHE (R.)	218
GOINARD (P.)	173	LÉVY (M <sup>lle</sup> Jeanne)	177, 385
GOLDBLATT (S.)	526	LÉVY-SOLAL (E.)	103, 126
GOSSET (A.)	514	LÉVY-VALENSI (J.)	127
GOYER (R.)	605	LHERMITTE (J.)	1
GREENE (M. B.)	174	LICHTENSTEIN (P. M.)	174
GREENHILL (J. P.)	382	LINEGAR (Charles R.)	628, 628
GRIESZMAN BRUNO	637	LINGCHEN (A.)	634
GROPP (E.)	172	LIONEL (J.)	166
GROPP (W.)	172	LUBINSKA (L.)	155
GWATHMEY (J. T.)	623	LUDANY (G. de)	634
HAROLD (G. O.)	159	MAC DONALD (A. D.)	376
HARRISON (P. W.)	641	MAC NIDER (Wm. de B.)	521
HEMMI (H.)	623	MAISONNET (J.)	372
HERMANN (H.)	634	MARIAN (J.)	640
HILL	376	MASASHIRO SUGIHARA	624
HJORT (Axel M.)	628	MATHÈS (M. E.)	373
HOLCK	159	MATRONOLA (G.)	642
HOLLENBACH	631	MATTI (J.)	52
HOLMAN (E.)	373	MAYER (R. M.)	376
HOME (R.)	165	MAYER PULLMANN (H. C.)	637
HUEBER (Walther)	642	MEYER (Kurt H.)	623
HUSTIN (A.)	635	MICHEL (E.)	627
IDE (Walter S.)	628	MIELOT (H.)	524
IKEBE SOÛCHI	645	MILLANT (M <sup>lle</sup> )	637
ISELIN (M.)	489	MINGAZZINI (I.)	158
ISSEKUTZ-JUN	523	MONBRUN	283
JACKSON (D. E.)	526	MONOD (Robert)	96, 101, 241, 422, 484, 486, 512, 572, 595, 610, 617
JACQUOT (G.)	363, 610, 619	MORAT (D.)	322
JANSON (Philipp)	651	MORIN	634
JARMAN (Ronald)	629	MUROTO (Minori)	639
JOLTRAIN (E.)	97, 290, 322, 337, 629	MURRELL (Florence C.)	626
JOLY (F.)	72	NOEL (A.)	637
JOST (T. A.)	174	NORDENTOFT (Jens)	630
JOUBERT (G. J.)	525	OELKERS (H. A.)	173
JOUDAN (P.)	373	PASCHOUD (M.)	384
JUSTIN-BESANÇON (L.)	96, 127, 335		

PÉJRON (G.).....	377	SCHMITZ (H. E.).....	382
PERRIN .....	630	SÈZE (M. de).....	287
PESCARONA (Elvio).....	638	SIEGERT .....	648
PETIT-DUTAILLIS (D.).....	280	SIMON (A.).....	41
PETROSANU (I. N.).....	641	SOULAS (A.).....	485, 593
PIERANGELI (L.).....	627	STALMANN (A.).....	165, 631
PIÉRI (G.).....	638	STEIGER (Kurt).....	633
PIERSON (H.).....	174	STRICKER (C.).....	526
PORCARO (D.).....	379	SUREAU (M.).....	103
PREVITERA (A.).....	158	TEEL (Harold M.) .....	650
QUEVAUVILLER (A.) 167, 171, 522, 576, 585		THALHEIMER (M.)....	285, 467, 560, 609, 621
RADICI (G.).....	154	THIERRY (M <sup>lle</sup> F.).....	422, 527
RAGNOTTI (Ercole).....	638	TOURNADE (A.).....	290, 629
RAPPERT (E.).....	375	TRIVELLINI (A.).....	383
RÉGNIER (J.).. 167, 169, 171, 267, 522, 576, 585		TSUYOSHI (S.).....	522
REID (Duncan E.).....	650	TULLIO (P.).....	166
RESCHKE .....	163	TURIAF (J.).....	72
RIENHOFF (W. F.).....	646	VIAL .....	634
RIESSER (Otto).....	625	VIGNES .....	649
ROCCIA (B.).....	378	WARM (I. S.).....	529
ROSSI (G.).....	166	WATTER (Leonid).....	643
ROTA (G.).....	627	WEESE (H.).....	12
ROUDIL (G.).....	525	WERNER .....	635
ROVENSTINE (E. A.).....	159	WESTERBORN.....	161
RUSPA (F.).....	379	WILSON (J. M.).....	152
SAÏCHI (I.).....	377	WOLF (Montague S.).....	647
SANDERS (M. B.).....	489, 518	WOODMAN (J. B.).....	644
SAVIGNAC (R.).....	281	YOSHIO (O.).....	172
SCHEIN (Hans).....	625	ZANARDI (F.).....	158

## LISTE DES COLLABORATEURS POUR LES ANALYSES

MM. BOUREAU (J.).  
CAUCHOIX (J.).  
JACQUOT (G.).  
M<sup>lles</sup> DE LAMBERT (G.).  
LONDON (A.).

MM. MONOD (Robert).  
PIFFAULT (C.).  
QUEVAUVILLER (A.).  
THALHEIMER (M.).

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 13-11-1936.

